24 R 149

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCLXXI
EX DONO

AUS DER K. K. UNIVERSITÄTS-OHRENKLINIK IN WIEN.
(VORSTAND: HOFRAT PROF. DR. A. POLITZER.)

PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE (FUNKTIONS-PRÜFUNG) DES BOGENGANG-APPARATES BEIM MENSCHEN.

KLINISCHE STUDIEN.

VON

DR. ROBERT BÁRÁNY,
KLIN. ASSISTENT.

MIT 15 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1907.

5038

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

BOSTON MEDICAL
APR 24 1909
LIBRARY.

Verlags-Nr. 1388.

Geleitwort.

Die vorliegende Monographie meines Assistenten Dr. Robert Bárány enthält die neuesten Untersuchungsmethoden des Bogengangapparates und ihre Ergebnisse, wie sie Dr. Bárány in jahrelanger Arbeit an meiner Klinik gefunden und erprobt hat und von deren Brauchbarkeit und Richtigkeit ich mich selbst überzeugte. Durch die Untersuchungen Dr. Báránys ist die Klinik dieses Sinnesorganes in ein neues Stadium getreten und die Diagnostik der in der Ohrenheilkunde so wichtigen Erkrankungen des Bogengangapparates auf eine sichere Grundlage gestellt worden. Jedem, der sich für dieses Gebiet interessiert, insbesondere aber dem operativ tätigen Ohrenarzt, dem Unfallsarzt und Neurologen kann ich das Studium dieses Werkes wärmstens empfehlen.

Wien, im Septemher 1907.

Prof. Dr. A. Politzer.

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/physiologieundpa00bara

Vorwort des Autors.

Die folgenden Vorlesungen über Physiologie und Pathologie des menschlichen Bogengangapparates halten sich ziemlich genau an die zehnstündigen Kurse, die ich in den letzten $1^1/_2$ Jahren an der Klinik meines Chefs Herrn Hofrates Politzer gelesen habe.

Dieselben bauen sich fast ausschließlich auf eigenen, in den letzten $3^1/_2$ Jahren ausgeführten Untersuchungen auf, deren Resultate ausführlich in mehreren Arbeiten publiziert sind.

Dieses Büchlein ist für die Praxis bestimmt; es richtet sich in erster Linie an den Ohrenarzt, aber auch für den Augenarzt und Neurologen, für den die Erkrankungen des Bogengangapparates in den letzten Jahren eine erhöhte Bedeutung gewonnen haben, dürfte es nicht ohne Interesse sein. Es liefert, glaube ich, zum ersten Male eine zusammenfassende Darstellung dieses Wissensgebietes, insbesondere auch der klinisch notwendigen Untersuchungsmethoden und der Diagnostik der Erkrankungen dieses Sinnesorganes. Mit Hilfe der daselbst angegebenen Methoden ist es nahezu in jedem Falle möglich, ein klares Urteil über den Zustand des Bogengangapparates zu gewinnen.

Theoretisches enthält es nur soviel, als zum Verständnis des Dargestellten unbedingt notwendig ist. Wer sich für Theorie und genauere Literaturberücksichtigung interessiert, der sei auf die ausführlichen Arbeiten von Breuer, Ewald, v. Frankl-Hochwart, Hitzig, Mach, Neumann, Politzer und des Autors eigene Arbeiten verwiesen. Herrn Hofrat Politzer, der mir das reiche Material seiner Klinik in liebenswürdigster und loyalster Weise zur Verfügung gestellt hat, sei an dieser Stelle mein herzlichster und aufrichtigster Dank gesagt.

Wien, im September 1907.

Dr. Robert Bárány.

Inhaltsverzeichnis.

I. Vorlesung.

Seite

Anatomie 1

α) Schema für die Lage der Bogengänge im aufrecht gehaltenen Kopf.
β) Beziehungen der Bogengänge zum Schläfenbein.
γ) Beziehungen der Bogengänge zum übrigen häutigen Labyrinth.
δ) Histologie des Bogengangapparates.
ε) Die Hirnbahnen des Nervus vestibularis.

II. Vorlesung.

Physiologie 7

Purkinje, Flourens, Goltz, Mach, Breuer; Ewalds Versuch mit dem pneumatischen Hammer.

III. Vorlesung.

Der Drehnystagmus 9

α) Undulierender und rhythmischer Nystagmus.
β) Bezeichnungsweise des Nystagmus.
γ) Bezeichnungsweise der Drehungsrichtung.
δ) Der Drehnystagmus und seine Gesetze.
ε) Die Begleiterscheinungen des vestibulären Nystagmus und der Drehschwindel.

IV. Vorlesung.

Der Drehnystagmus (Fortsetzung) 16

α) Die klinische Untersuchung des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus.
β) Der spontane physiologische Nystagmus.
γ) Untersuchungsergebnisse des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus an Normalen.

Seite

a) Durchschnittszahl, Maximum, Minimum der Dauer des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus in Sekunden, physiologische Differenzen.
b) Wiederholte Untersuchung am selben Tage und an verschiedenen Tagen.
c) Differenz in der Dauer des Rechts- und Linksnystagmus.
d) Horizontaler Nachnystagmus ohne Brille.
e) Langsame und rasche Drehung.
f) Verschiedene Lebensalter.
g) 3- und 5malige, 20-, 30-, 40-, 50-, 60malige Drehung.
h) Der Nachnachnystagmus.
i) Einfluß der Neurasthenie auf die Dauer des horizontalen Nystagmus.
k) Rechtstänzer.
l) Rechts- und Linkstänzer.
m) Nichttänzer.

V. Vorlesung.

Der Drehnystagmus (Fortsetzung) 23

α) Der Nystagmus während der Drehung.
β) Theoretisches.
a) Breuers Theorie.
b) Einwände.
c) Theorie des Verfassers.
d) Kurzdauernde Drehungen bewirken ebenfalls Nachnystagmus. (Hinter der undurchsichtigen Brille.)

VI. Vorlesung.

Der kalorische Nystagmus 26

a) Kaltwasser-, Heißwassernystagmus.
b) Einfluß der Kopfstellung.
c) Erklärung.
d) Die kalorische Reaktion ist bei intaktem Vestibularapparate stets positiv.
e) Das Fehlen der kalorischen Reaktion beweist Zerstörung des Vestibularapparates, respektive Lähmung des Nervus vestibularis.
f) Ausführung der Untersuchung auf der Klinik.

Nystagmus bei Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange . . 32

α) Diagnose der Labyrinthusur. (Fistel.)
β) Abnorme Erregbarkeit des Vestibularapparates ohne Usur.
γ) Ausführung der Untersuchung an der Klinik.

VII. Vorlesung.

Seite

Der galvanische Nystagmus 34

α) Die beiden Versuchsanordnungen.
β) Die Erklärung des galvanischen Nystagmus.
γ) Klinisch ist die Untersuchung des galvanischen Nystagmus bisher nicht sicher verwertbar.

Akute Labyrinthzerstörung 36

α) Symptome an den ersten 2—3 Tagen.
β) Im weiteren Verlaufe.
γ) Nach Labyrinthoperation.
δ) Latente Labyrinthzerstörung.
ε) Die Untersuchung des Drehnystagmus bei einseitiger Labyrinthzerstörung.
ζ) Durchschnittliche Dauer des Nystagmus zur kranken und gesunden Seite in Sekunden.

VIII. Vorlesung.

Zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates 40

α) Schwindelanfälle ohne äußere Ursache.
β) Schwindelanfälle bei Kopfbewegungen.
γ) Schwindelanfälle bei toxischen und zirkulatorischen Einflüssen.
δ) Schwindel bei Neurasthenie.
  a) Zerebraler Schwindel.
  b) Vestibularer Schwindel.
ε) Schwindelanfälle bei traumatischen Fällen.
  a) Hervorrufung des Schwindels durch Kopfbewegungen.
  b) Identifikation des spontanen mit dem durch Drehung hervorgerufenen Schwindel.
ζ) Durchschnittliche Dauer des horizontalen und rotatorischen Nystagmus bei Leuten, welche an Schwindel allein, an Schwindel und Neurose leiden.

IX. Vorlesung.

Zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates (Fortsetzung) 45

a) Verhalten in der anfallsfreien Zeit.
b) Neurose infolge des Schwindels.
c) Neurotische Gleichgewichtsstörungen.
d) Gibt es vestibulare Gleichgewichtsstörungen durch doppelseitigen Ausfall der Funktion des Vestibularapparates?

Indikationen der Labyrinthoperation bei der akut-diffusen, latent-diffusen und zirkumskripten Labyrintheiterung 46
Operationsmethode (Neumann).

X. Vorlesung.

Seite

Intrakraniell ausgelöster Nystagmus 49
(Kleinhirnabszeß, Meningitis der hinteren Schädelgrube, Kleinhirntumor, Akustikustumor.)
Optischer Nystagmus 51
Die Bedeutung des optischen und des vestibularen Nystagmus für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Schema für den vestibularen Nystagmus 52
Die Gegenrollung der Augen und ihre praktische Bedeutung, insbesondere für die Begutachtung Unfallskranker 54
Kurze zusammenfassende Darstellung der wichtigsten vestibularen Erkrankungen 58
Anhang: Fragebogen betreffend den Zusammenhang zwischen Vestibularapparat und Seekrankheit 70

BOSTON MEDICAL
APR 24 1909
LIBRARY.

11099

I. Vorlesung.

Anatomie.

Der Vestibularapparat besteht aus dem Utriculus, Sacculus und aus den drei halbzirkelförmigen Kanälen. Da über die Funktionen des Utriculus und Sacculus beim Menschen nur Hypothesen bestehen, die einen klinischen Wert nicht beanspruchen, so werde ich mich mit deren Anatomie und Physiologie nicht näher befassen.

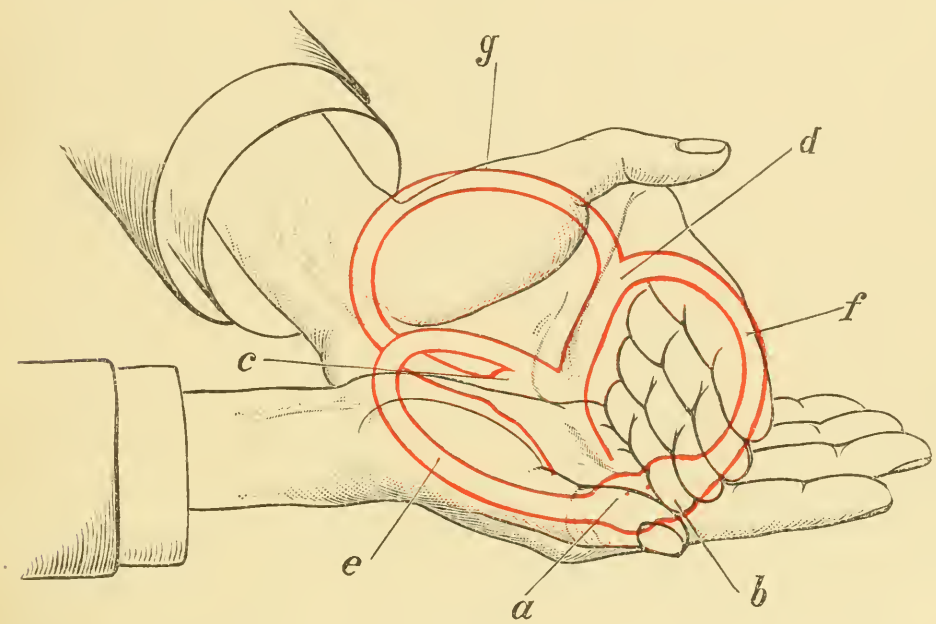

Fig. 1.

Stellung der Hände, welche schematisch die Stellung der drei Bogengänge der rechten Seite zueinander angibt.

Bei *a* befindet sich die Ampulle des horizontalen Bogenganges, bei *b* die Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges, bei *c* die Ampulle des hinteren vertikalen Bogenganges, bei *d* die gemeinsame Mündung beider Vertikalkanäle, bei *e* die Kuppe des horizontalen Bogenganges, bei *f* die Kuppe des vorderen vertikalen Bogenganges, bei *g* die Kuppe des hinteren vertikalen Bogenganges.

Was die Bogengänge betrifft, so interessiert vor allem ihr Lageverhältnis zum aufrechten Kopf. Man kann sich ihre Lage stets rasch vorstellen, wenn man folgendes einfache mnemotechnische Mittel wählt. (Fig. 1.)

Man legt die Arme eng an den Körper an, biegt sie im Ellbogengelenk rechtwinklig ab, kehrt die Handteller flach nach aufwärts und bringt die gerade ausgestreckten Hände in eine derartige Stellung, daß die Spitzen der Mittelfinger sich berühren und einen Winkel von 90^0 miteinander einschließen. Will man sich nun die Lage der rechten Bogengänge vergegenwärtigen, so beläßt man die rechte Hand in ihrer Stellung, biegt die Finger der linken Hand im Grundgelenke rechtwinklig gegen den Handteller ab und legt die linke Hand (indem man sie 90^0 dorsal flektiert) derartig auf die rechte, daß die ulnaren Ränder der Handteller einander berühren, während der kleine Finger der linken Hand rechtwinklig auf die Grundphalangen der rechten Hand zu liegen kommt. Es stellen dann der Handteller der rechten Hand die Ebene des rechten horizontalen Bogenganges, die Finger der linken Hand die Ebene des rechten vorderen vertikalen, der Handteller der linken Hand die Ebene des rechten hinteren vertikalen Bogenganges dar. Es bleibt noch zu merken, daß die Konvexität der drei Bogengänge den freien Handrändern zugewendet ist, das heißt im horizontalen nach außen, im vorderen vertikalen nach oben, im hinteren vertikalen nach oben und rückwärts. Aus diesem Schema ist ersichtlich, daß weder der vordere noch der rückwärtige vertikale Kanal in der Sagittalebene gelegen ist, vielmehr schließen der vordere einen nach vorn offenen, der rückwärtige einen nach hinten offenen Winkel von 45^0 mit der Sagittalebene ein. Betrachtet man die Lageverhältnisse der vertikalen Bogengänge rechts und links, so bemerkt man sofort, daß der vordere vertikale rechts und der hintere vertikale links in einer Ebene gelegen sind, während senkrecht darauf der hintere vertikale rechts und der vordere vertikale links liegen.

Von Bedeutung ist die Lage der Ampullen. Die Ampullen des horizontalen und vorderen vertikalen Bogenganges befinden sich dort, wo horizontaler und vorderer vertikaler Bogengang zusammenstoßen, also in unserem Schema die erste im Bereiche der Grundphalange des rechten Zeigefingers, die letztere im Bereiche der Endphalange des linken Kleinfingers. Die Ampulle des hinteren vertikalen Bogenganges befindet sich im Bereiche der Basis des Metacarpalknochens des kleinen Fingers der linken Hand. Die gemeinsame Mündung der beiden vertikalen Kanäle in den Utriculus liegt im Bereiche der Grundphalangen der linken Hand.

Ziehen wir das Lageverhältnis der Bogengänge zum Schläfenbein in Betracht, so erinnern wir uns, daß die Kanten der Pyramiden,

ganz wie in unserem Schema die Mittelfinger, einen nach rückwärts offenen ungefähr rechten Winkel miteinander einschließen. Senkrecht auf die Kante der Pyramide liegt die Ebene des vorderen vertikalen Bogenganges, dessen Kuppe die Eminentia canalis semicirc. verticalis anterioris darstellt. Die Kante der Pyramide selbst liegt in der Ebene des hinteren vertikalen Bogenganges. Seine Ampulle liegt in der Nähe des Bulbus venae jugularis und gleichzeitig der Fenestra rotunda. Die Kuppe des horizontalen Bogenganges bildet bekanntermaßen die

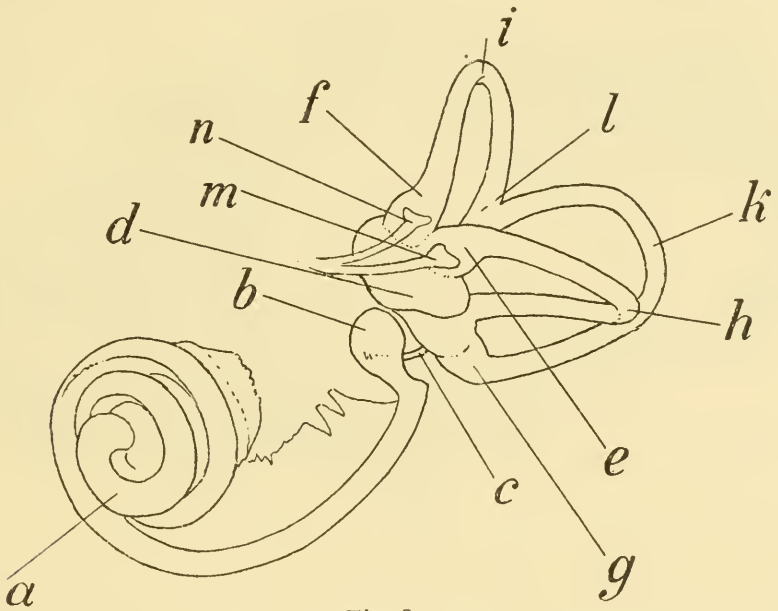

Fig. 2.

Linkes häutiges Labyrinth bei aufrechter Kopfstellung von unten gesehen. Nach einem Modell von Dozenten Dr. G. Alexander.

a Schnecke. *b* Sacculus. *c* Ductus utriculo saccularis. *d* Utriculus. *e* Ampulle des horizontalen Bogenganges. *f* Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges. *g* Ampulle des hinteren vertikalen Bogenganges. *h* Kuppe des horizontalen Bogenganges. *i* Kuppe des vorderen vertikalen Bogenganges. *k* Kuppe des hinteren vertikalen Bogenganges. *l* gemeinsame Mündung der beiden Vertikalbogengänge. *m* Nervenendstelle in der Ampulle des horizontalen Bogenganges. *n* Nervenendstelle in der Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges.

Prominentia canalis horizontalis im Antrum mastoideum, seine Ampulle und die Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges liegen dicht über der Fenestra ovalis und über dem Knie des Facialis. Die Lagebeziehungen der halbzirkelförmigen Kanäle zum Utriculus, in den sie münden, zum Sacculus und zur Schnecke veranschaulicht Fig. 2.

Über den histologischen Bau nur soviel, als zum Verständnis der Funktion notwendig ist. (Fig. 3.) Die Bogengänge stellen sehr enge, außerordentlich dünnwandige, halbzirkelförmig gebogene, mit einer Flüssigkeit — der Endolymphe — gefüllte Röhren dar, die im

Bereiche der Ampulle eine Erweiterung zeigen. Das Lumen eines Kanales beträgt zirka die Dicke einer Stecknadel. (Umfang ca. 3·5 *mm.*) Die Ampulle ist an Größe ungefähr dem Kopfe einer gewöhnlichen Stecknadel gleich. (Umfang ca. 6 *mm.*) In den Ampullen befinden sich die Nervenendstellen. Diese bestehen aus einem Zellhügel, der Crista ampullaris, auf welchem die Haarzellen sitzen, die das sensible Sinnesepithel darstellen. Zu diesen ziehen die Endigungen des Nervus

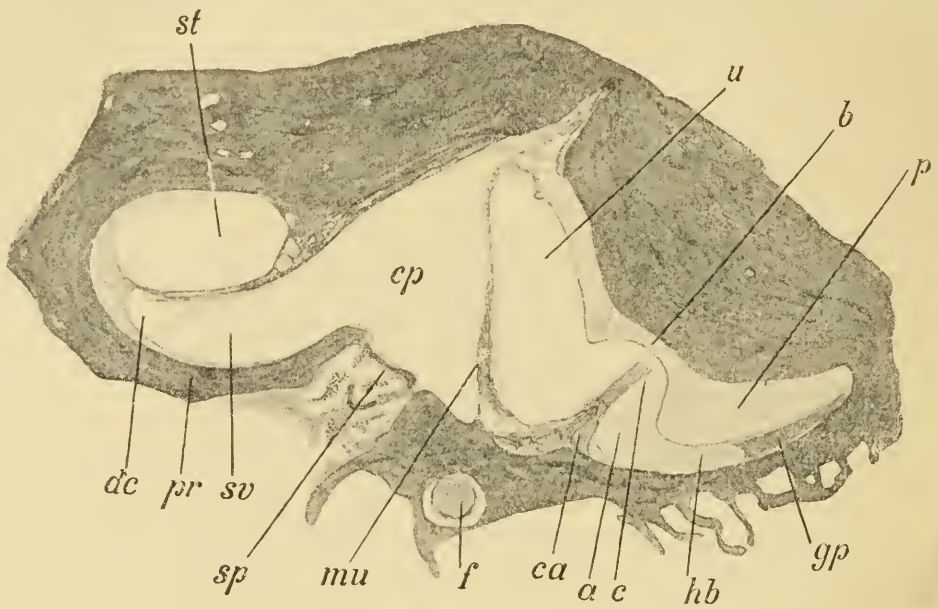

Fig. 3.
Schrägschnitt durch das Labyrinth. Nach einem Präparate von Dr. Ruttin.

hb membranöser horizontaler Bogengang. *p* perilymphatischer Raum des horizontalen Bogenganges. *gp* geronnene Endolymphe im horizontalen Bogengange. *a* Ampulle des horizontalen Bogenganges. *c* Cupula. *ca* Crista ampullaris des horizontalen Bogenganges. *b* Bindegewebe, welches die membranöse Ampulle in der knöchernen anheftet. *f* Nervus facialis. *u* Utriculus. *mu* Macula utriculi. *sp* Stapesplatte. *cp* Cisterna perilymphatica. *sv* Scala vestibuli. *pr* Promontorium *dc* Ductus cochlearis. *st* Scala tympani.

vestibularis. Die Haare der Haarzellen sind untereinander durch eine homogene, ihnen aufsitzende Masse, die Cupula, vereinigt, welch letztere etwas über die Mitte des Kanales vorragt. Bewegt sich die Endolymphe, so erteilt sie der Cupula einen Stoß, was eine Zerrung an den Haaren der Haarzellen zur Folge hat. Diese Zerrung ist als der Empfindung und Reflex auslösende Reiz zu betrachten, der zum Zentrum fortgeleitet wird.

Die vestibularen Fasern treten nach ihrer Unterbrechung in dem im inneren Gehörgange gelegenen Ganglion vestibulare in die Medulla oblongata, zu den Kernen des Nervus vestibularis und stehen hier in Beziehung zum Deitersschen Kern, der an der Grenze von

Medulla oblongata und hinterem Kleinhirnstiel gelegen ist. (Fig. 4.) Von diesem Kerne aus ziehen einerseits gekreuzte und ungekreuzte Fasern zu den Kernen der Augenmuskelnerven durch die beiden hinteren Längsbündel (Fig. 5), anderseits ziehen ebenfalls gekreuzte und

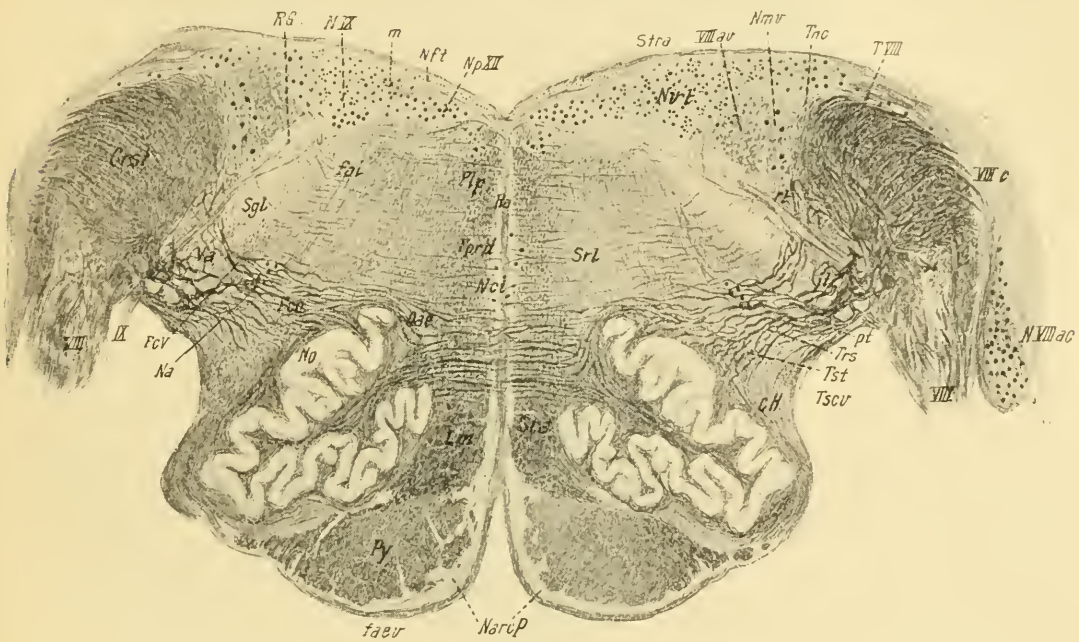

Fig. 4.

Querschnitt durch die Medulla oblongata im Gebiete des Nervus acusticus. Aus dem mikroskopisch-topographischen Atlas des menschlichen Zentralnervensystems von Dozenten Dr. O. Marburg. Tafel VII, Fig. 23.

Stra Striae acusticae. *VIIIav* Pars vestibularis Radicis spinalis acustici. *Nmv* Nucleus vestibularis magno-cellularis (Deiters). *Tnc* Tractus nucleo cerebellaris. *TVIII* Tuberculum acusticum. *VIIIc* Ramus cochlearis acustici. *NVIIIac* Nucleus acustici accessorius. *VIII* Nervus acusticus (Truncus communis). *Crst* Corpus restiforme. *Flp* Fasciculus longitudinalis dorsalis (posterior). *RG* Area Glossopharyngei. *NIX* Nucleus glossopharyngei dorsalis. *m* Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schütz). *Nft* Nucleus eminentiae teretis. *NpXII* Nucleus praepositus hypoglossi. *pt* Fibrae praetrigeminales. *Trs* Tractus rubrospinalis. *Tst* Tractus spinotectalis et thalamicus. *Tscv* Tractus spinocerebellaris ventralis. *cH* Fasciculus tegmenti centralis. *NarcP* Nucleus arcuatus Pyramidum. *Py* Pyramis. *faev* Fibrae arcuatae internae ventrales. *Na* Nucleus ambiguus. *FcV* Fasciculi comitantes Trigemini. *IX* Nervus glossopharyngeus. *Va* Radix spinalis trigemini. *Sgl* Substantia gelatinosa Trigemini. *fai* Fibrae arcuatae internae. *Fco* Fibrae cerebello olivares. *No* Nucleus olivaris inferior. *Oae* Paroliva dorsalis. *Lm* Lemniscus dorsalis. *Sra* Substantia reticularis alba. *Srl* Substantia reticularis lateralis. *Nci* Nucleus centralis inferior. *Ra* Raphe. *Fprd* Fasciculi praedorsales. *rt* Fibrae retrotrigeminales. *it* Fibrae arciformes intertrigeminales.

ungekreuzte Fasern nach abwärts zu den motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes. Ob Fasern sich direkt zur Hirnrinde begeben oder ob alle zuvor in den Augenmuskelkernen unterbrochen werden, ist fraglich. Die Fasern, welche mit den Augenmuskelkernen in Verbindung stehen, vermitteln die reflektorischen Augenbewegungen,

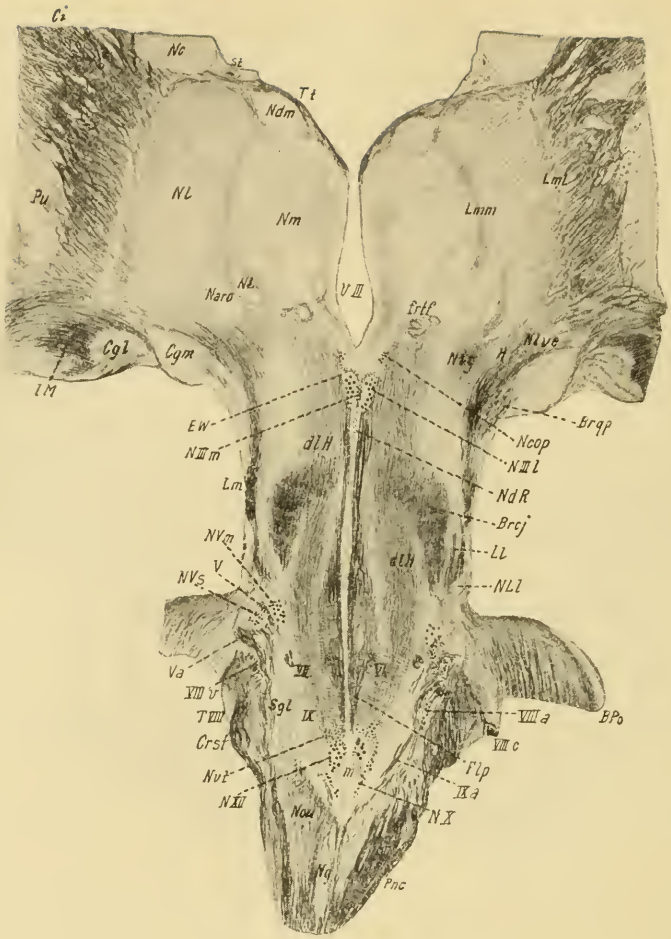

Fig. 5.

Längsschnitt durch Medulla oblongata, Vierhügelboden und Thalamus opticus, die Verbindung zwischen Deitersschem Kern und Augenmuskelkernen durch das hintere Längsbündel demonstrierend. Aus dem mikroskopisch-topographischen Atlas des menschlichen Zentralnervensystems von Dr. O. Marburg. Tafel XIX, Figur 46.

EW Nucleus parvicellularis oculomotorii. *NIIIm* Nucleus oculomotorii medialis (centralis). *NIIIl* Nucleus oculomotorii lateralis. *VIIIv* Ramus vestibularis acustici (Nervus vestibularis). *TVIII* Tuberculum acusticum. *Nvt* Nucleus vestibularis triangularis. *VI* Nervus abducens. *Flp* Fasciculus longitudinalis dorsalis (posterior). *VIIIc* Ramus cochlearis acustici (Nervus cochlearis). *VIIIa* Radix spinalis acustici (vestibularis). *Ci* Capsula interna. *Nc* Nucleus caudatus. *St* Stria cornea. *Ndm* Nucleus dorsalis magnus Thalami. *Tt* Taenia Thalami. *Pu* Putamen. *Nl* Nucleus lateralis Thalami. *Nm* Nucleus medialis Thalami. *Narc* Nucleus arcuatus Thalami. *NL* Corpus Luysii (Nucleus centralis thalami). *Cgm* Corpus geniculatum mediale. *Cgl* Corpus geniculatum laterale. *lM* Meditullium laterale. *VIII* Ventriculus tertius. *Lmm* Lamina medullaris medialis. *Lml* Lamina medullaris lateralis. *frtf* Fasciculus retroflexus (Meynert). *Nfg* Nucleus ruber tegmenti. *H* Fasciculus triangularis Helweg. *Nlve* Nucleus lateralis ventralis externus Thalami. *Brqp* Brachium corporis quadrigemini posterioris. *Ncop* Nucleus commissurae posterioris. *NdR* Nucleus dorsalis Raphes. *Brcj* Brachium conjunctivum. *Ll* Lemniscus lateralis. *NLl* Nucleus lemnisci lateralis. *dlH* Fasciculus tegmenti dorsolateralis. *Lm* Lemniscus medialis. *NVm* Nucleus motorius Trigemini (masticatorius). *V* Nervus Trigeminus. *NVs* Nucleus sensibilis Trigemini. *Va* Radix spinalis Trigemini. *Crst* Corpus restiforme. *NXII* Nucleus hypoglossi. *Ncu* Nucleus funiculi cuneati. *Ng* Nucleus funiculi gracilis. *Fnc* Fasciculus cuneatus. *m* Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schütz). *Sgl* Substantia gelatinosa Trigemini. *VII* Nervus facialis. *IX* Nervus glossopharyngeus. *NX* Nucleus vagi (glossopharyngei) dorsalis. *IXa* Radix spinalis glossopharyngei. *BPo* Brachium pontis.

welche durch vestibulare Reize ausgelöst werden. Diejenigen ins Rückenmark rufen die Gleichgewichtsstörungen hervor, welche bei starken vestibularen Reizen auftreten. Die Fasern, welche zur Hirnrinde ziehen, vermitteln die Wahrnehmung der Winkelbeschleunigung während der Drehung und — bei ruhendem Körper — die Empfindung der Scheindrehung des Körpers bei starken vestibularen Reizen.

II. Vorlesung.

Physiologie.

Der erste, der Beobachtungen über die Erscheinungen des Drehschwindels machte, war Purkinje im Jahre 1825. Er hatte Gelegenheit, Geisteskranke, die nach der damaligen Behandlungsmethode im Drehstuhle gedreht wurden, zu untersuchen und konstatierte den während des Drehens und beim Anhalten auftretenden Nystagmus der Augen. Purkinje war sich naturgemäß über die Art der Auslösung dieser Erscheinung vollständig im Unklaren und bezog sie auf Verschiebungen des Gehirnes durch die Zentrifugalkraft.

Ungefähr zu gleicher Zeit wie Purkinje, in den Jahren 1824 und 1828, veröffentlichte Flourens seine Untersuchungen über Bogengangsdurchschneidungen an der Taube. Flourens hatte gefunden, daß bei Durchschneidung eines Bogenganges heftige und unbezähmbare Bewegungen des Kopfes, der Augen und des ganzen Körpers in der Ebene dieses Bogenganges auftreten. Er leitete aus diesen Beobachtungen für das normale Verhalten die Hypothese ab, daß die Bogengänge Sitz einer Kraft seien, die normalerweise einen hemmenden und mäßigenden Einfluß auf die Körperbewegungen ausübe. (Une force, qui contient et modère les mouvements.)

Im Jahre 1870 sprach Goltz zuerst die Idee aus, daß die Bogengänge ein Gleichgewichtsorgan seien, welches unter normalen Verhältnissen bei der Regulierung des Körpergleichgewichtes beteiligt sei.

Mach, Breuer und Crum Brown haben die Lehre von den Bogengängen weiter ausgebaut. Die Mach-Breuersche Theorie ist heutzutage, wiewohl bestritten und in ihren Details keineswegs bewiesen, so doch die herrschende. Mach und Breuer betrachten die Bogengänge als ein Organ zur Wahrnehmung der Winkelbeschleunigung bei Drehung, das heißt sie nehmen an, daß der Beginn der Drehung und

bei längerer Drehung nur Veränderungen in der Geschwindigkeit der Drehung mit Hilfe der Bogengänge wahrgenommen werden.

Genauere Untersuchungen über die Funktionen der Bogengänge haben ferner Högyes und insbesondere Ewald vorgenommen. Ewald hat die Versuchstechnik an seinen Versuchstieren zur höchsten Stufe entwickelt und wir verdanken ihm beweisende Experimente.

Einen derartigen Versuch Ewalds, welcher die Tatsachen, auf die es hier ankommt, am eklatantesten demonstriert, muß ich Ihnen anführen. (Fig. 6.)

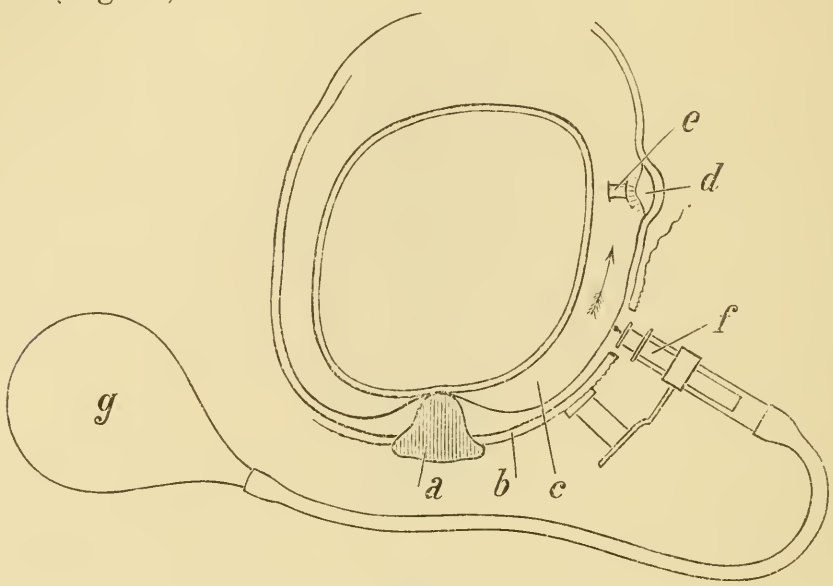

Fig. 6.

a Plombe. *b* knöcherner horizontaler Bogengang. *c* Lumen des horizontalen häutigen Bogenganges. *d* Crista ampullaris. *e* Cupula. *f* pneumatischer Hammer. *g* Ballon.

Ewald präparierte den knöchernen rechten horizontalen Bogengang einer Taube frei; hierauf bohrte er einige Millimeter von der Ampulle entfernt gegen das glatte Ende zu eine kleine Öffnung in den knöchernen Bogengang und füllte das Lumen des Bogenganges mit einer Plombenmasse an dieser Stelle derartig aus, daß der häutige Kanal vollständig komprimiert wurde. Zwischen Plombe und Ampulle bohrte Ewald eine zweite Öffnung in den knöchernen Kanal. Sodann gipste er am Schädel der Taube seinen pneumatischen Hammer an. Dieser bestand aus einer kleinen, geraden, auf beiden Seiten offenen Glaskapillare, in welcher sich ein Glasstempel (Hammer genannt) verschob. Über das obere Ende des Glaszylinders war ein Gummischlauch gezogen und dieser endigte in einen Gummiballon, mit dessen Hilfe die Luft im Zylinder komprimiert oder ausgedehnt

werden konnte, um so den Hammer entweder gegen den häutigen Kanal zu drücken oder wieder zurück zu ziehen. Der Hammer wurde nämlich derart orientiert, daß er bei Kompression des Ballons auf den häutigen Bogengang zwischen der eingesetzten Plombe und der Ampulle aufschlug und ihn zusammendrückte, bei Aspiration sich vom Bogengange wieder auf $^1/_2$ *mm* entfernte.

Dadurch, daß Ewald den Bogengang gegen das glatte Ende zu verschlossen hatte, war die Richtung der Endolymphbewegung, welche durch das Auffallen des Hammers bewirkt wurde, eindeutig bestimmt.

Die Endolymphe konnte sich bei Kompression nur gegen die Ampulle zu verschieben, bei Aspiration dagegen wurde der Stempel in das Kapillarrohr aspiriert und bewirkte die entgegengesetzte Bewegung der Endolymphe.

Bei Kompression trat nun stets eine langsame horizontale Bewegung des Kopfes und der Augen nach links auf, was, wie wir noch sehen werden, einem horizontalen Nystagmus nach rechts entspricht. Bei der Aspiration trat eine langsame horizontale Bewegung des Kopfes und der Augen nach rechts auf, entsprechend einem horizontalen Nystagmus nach links. Dieser Versuch demonstriert somit die Abhängigkeit bestimmt gerichteter Augen und Kopfbewegungen von der Richtung der Endolymphbewegung in einem bestimmten Bogengange. In gleicher Weise wie vom horizontalen Kanale konnte Ewald auch von beiden vertikalen Kanälen Kopf- und Augenbewegungen in deren Ebene hervorbringen.

III. Vorlesung.

Der Drehnystagmus.

Unter physiologischen Verhältnissen treten Endolymphbewegungen in den halbzirkelförmigen Kanälen und reflektorischer Nystagmus der Augen bei Drehbewegungen des Kopfes auf.

Bevor wir auf den Drehnystagmus des Menschen eingehen, muß ich Ihnen noch einige Vorbemerkungen einflechten.

Während bei Tieren bei Reizung der Bogengänge neben dem Nystagmus der Augen auch ein Kopfnystagmus auftritt, wird ein solcher beim Menschen nur in ganz außerordentlich seltenen Fällen beobachtet. Bei Menschen finden wir nur einen Nystagmus der Augen.

Es gibt verschiedene Arten von Augennystagmus. Wir können besonders zwei Typen unterscheiden:

1. einen undulierenden Nystagmus, bei welchem beide Bewegungen gleich rasch erfolgen, so daß von einer Richtung des Nystagmus nicht gesprochen werden kann, und

2. einen sogenannten rhythmischen Nystagmus, bei welchem wir stets zwischen einer langsamen und einer raschen Bewegung unterscheiden können. Der vom Ohre ausgelöste Nystagmus ist stets der zweiten Kategorie zugehörig.

Der vestibuläre Nystagmus hat noch eine weitere Eigentümlichkeit: er wird stets deutlicher sichtbar, wenn man den Blick willkürlich in die Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus wendet. Er wird schwächer oder vollständig unterdrückt, wenn man in die Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus schaut.

Die Richtung des Nystagmus bezeichnen wir stets nach der Richtung der raschen Bewegung desselben, wobei wir die Seite des Patienten berücksichtigen, also Nystagmus horizontalis nach links ist ein Nystagmus, welcher in horizontaler Richtung nach der linken Seite des Patienten schlägt und durch Blick nach links verstärkt, durch Blick nach rechts geschwächt oder aufgehoben werden kann. Den rotatorischen Nystagmus bezeichnen wir nach der Richtung der Bewegung des oberen Endes des senkrecht stehenden Irismeridians. Auch er wird durch Blick in die Richtung der raschen Bewegung verstärkt, durch entgegengesetzte Blickrichtung abgeschwächt. Zur abgekürzten Bezeichnung des Nystagmus bedienen wir uns folgender Zeichen:

→ *l* horizontaler Nystagmus nach links bei Blick nach links;

→ *r* horizontaler Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts;

↶ *l* rotatorischer Nystagmus nach links bei Blick nach links;

↷ *r* rotatorischer Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts;

↑ vertikaler Nystagmus nach aufwärts bei Blick nach oben;

↓ vertikaler Nystagmus nach abwärts bei Blick nach unten;

↘ *r* diagonaler Nystagmus nach rechts unten bei Blick nach rechts unten;

r diagonaler Nystagmus nach rechts oben bei Blick nach rechts oben;

r rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts, usw. usw.

Im folgenden wird vielfach von Drehungen die Rede sein; es ist daher notwendig, die Bezeichnung für die Drehungsrichtung festzusetzen. Wir verstehen unter einer Drehung nach rechts eine Bewegung, bei welcher die Drehung von oben gesehen im Sinne des Uhrzeigers einer mit dem Zifferblatte nach aufwärts gehaltenen Uhr erfolgt. (Die dem militärischen Kommando „Rechts um!“ entsprechende Drehung.)

Drehe ich meinen Kopf um die vertikale Achse nach rechts, so wird im Beginne der Drehung die Endolymphe im rechten horizontalen Bogengange eine Verschiebung gegen die Ampulle zu erleiden. Ebenso wie wir auf einem Trambahnwaggon stehend infolge der Trägheit nach rückwärts fallen, wenn sich derselbe plötzlich in Bewegung setzt, ebenso bleibt auch die Endolymphe im Beginne der Drehung einen Moment lang zurück. Die Bewegung, welche die Endolymphe ausführt, ist bei der Kleinheit der Dimensionen des Bogengangapparates und der Größe der Reibung daselbst sicherlich nur eine mikroskopische. Dauert die Drehung auch nur wenige Sekunden, so wird die Endolymphe gegenüber dem Bogengang zur Ruhe kommen und die Drehung im selben Maße mitmachen wie der Bogengang selbst, ebenso, als wenn sie in demselben festgefroren wäre. Nur beim Anhalten muß wieder infolge der Trägheit die Endolymphe gegenüber dem Bogengang sich noch einen Moment lang in der Drehungsrichtung fortbewegen, das heißt in unserem Beispiele eine Bewegung von der Ampulle gegen das glatte Ende zu ausführen. Die Bewegung der Endolymphe im rechten horizontalen Bogengange vom glatten Ende zur Ampulle zu bewirkt, wie der Ewaldsche Versuch beweist, einen Nystagmus der Augen nach rechts und einen solchen können wir auch während der Rechtsdrehung beobachten. Halten wir nach längerer Rechtsdrehung plötzlich an, so entsteht entsprechend der Endolymphbewegung im rechten horizontalen Bogengange von der Ampulle zum glatten Ende zu horizontaler Nystagmus nach links. Wir sehen somit, daß der beim Anhalten nach längerer Drehung auftretende, sogenannte Nachnystagmus dem Nystagmus während der Drehung gerade entgegengesetzt gerichtet ist.

Wir können durch Drehung Nystagmus jeder beliebigen Richtung hervorbringen. Der Nystagmus während der Drehung und der Nachnystagmus hängen nur von der Kopfstellung während der Drehung ab.

Betrachten wir die Drehung bei aufrechtem Kopfe, so sehen wir, daß hierbei hauptsächlich in den horizontalen Bogengängen eine Verschiebung der Endolymphe erfolgen wird. Wie groß die Verschiebung der Endolymphe in einem Bogengang ist, hängt davon ab, in welchem Winkel dieser Bogengang (Drehung um die vertikale Achse vorausgesetzt) zur Horizontalebene steht. Befindet sich der Bogengang vollkommen in der Horizontalebene, so wird die Endolymphbewegung ihr Maximum erreichen. Steht der Bogengang senkrecht zur Horizontalebene, so wird die Endolymphbewegung in demselben gleich Null sein.

Für die Richtung der durch die Endolymphbewegung hervorgerufenen Augenbewegung gilt das bereits von Flourens entdeckte Gesetz, daß jeder Bogengang Augenbewegungen in seiner Ebene hervorruft. Werden mehrere Bogengänge gleichzeitig in Funktion gesetzt, so tritt eine Augenbewegung auf, welche eine Resultierende aus den entsprechenden Innervationen darstellt.

Würde man genötigt sein, die Augenbewegung aus der Lage der verschiedenen Bogengänge zur Drehungsachse zu berechnen, so wäre das ein mathematisches Problem von nicht geringer Schwierigkeit. Wir sind aber darauf nicht angewiesen, sondern können die Gesetze für die Richtung der durch Drehung ausgelösten Augenbewegungen kennen lernen, ohne uns in irgendwelche mathematische Deduktionen einzulassen.

Das Gesetz, welches die Art und Richtung des Nystagmus bestimmt, ist folgendes:

Findet die Drehung um die vertikale Achse statt, so gibt die Schnittlinie der Horizontalebene mit der Cornea die Art des Nystagmus, die Drehungsrichtung die Richtung des Nystagmus während der Drehung an, z. B. erhalten wir bei Drehung nach rechts und aufrechter Kopfstellung einen horizontalen Nystagmus nach rechts während der Drehung. Bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter um 90^0 und Drehung nach rechts erhalten wir einen vertikal nach aufwärts (in bezug auf den Kopf) gerichteten Nystagmus. Bei Neigung des Kopfes um 90^0 nach vorn berührt die Horizontal-

ebene die Cornea in einem Punkt, demnach entsteht bei Drehung nach rechts ein rotatorischer Nystagmus nach rechts.

Neigen wir den Kopf um 90° nach rückwärts, so entsteht bei Drehung nach rechts ebenfalls ein rotatorischer Nystagmus in der Drehungsrichtung. Dieser ist aber, infolge der Neigung des Kopfes nach rückwärts in bezug auf den Untersuchten ein Nystagmus rotatorius nach links.

In den Mittelstellungen zwichen den erwähnten Kopfstellungen treten Kombinationen der in den Endstellungen beschriebenen Nystagmusformen auf, z. B.: bei Neigung des Kopfes nach vorn um 45° entsteht eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus nach rechts, bei Neigung des Kopfes um 45° nach rückwärts entsteht eine Kombination von horizontalem Nystagmus nach rechts und rotatorischem Nystagmus nach links. Hier tritt dann der merkwürdige Fall ein, daß durch Drehung Nystagmus nach beiden Seiten ausgelöst wird, indem ja der horizontale Nystagmus durch Blick nach rechts, der rotatorische Nystagmus durch Blick nach links verstärkt wird.

Wir haben jetzt die mit dem Nystagmus verbundenen Begleiterscheinungen in Betracht zu ziehen. Wir wählen für diese Betrachtung den rotatorischen Nystagmus nach rechts. Hat ein Mensch, gleichgültig aus welcher Ursache, starken vestibulären rotatorischen Nystagmus nach rechts, so empfindet er einerseits an sich selbst verschiedene Phänomene; anderseits zeigt er, wenn man ihn beobachtet, verschiedene, konstante Störungen. Die Begleiterscheinungen des Nystagmus sind somit teils subjektiver, teils objektiver Natur. Es tritt auf:

1. Eine Scheindrehung der äußeren Gegenstände nach rechts. Individuell gibt es hier beträchtliche Verschiedenheiten. Es gibt

a) Individuen, welche die Gegenstände langsam und kontinuierlich nach rechts fallen sehen;

b) solche, bei denen sich die Gegenstände hin und her bewegen;

c) solche, bei denen sich sogar die Gegenstände nach links zu bewegen scheinen, und

d) solche, bei denen die Gegenstände überhaupt keine Bewegung zeigen.

Erklärend ist hierzu zu bemerken:

Ad *a*): Bewegt man das Auge durch den seitlich angelegten Finger, so nimmt die große Mehrzahl der Leute dabei eine der

Bewegung des Auges entgegengesetzte Verschiebung der äußeren Gegenstände wahr. Bei dem Nystagmus nach rechts ist die langsame Bewegung nach links gerichtet. Dies macht nun einen optischen Eindruck und bewirkt die scheinbare Verschiebung der Gegenstände nach rechts. Die rasche Bewegung nach rechts ruft keinen optischen Eindruck hervor und infolgedessen entsteht hier die Empfindung des kontinuierlichen Fallens der äußeren Gegenstände nach rechts.

Ad *b*): In diesem Falle ruft auch die rasche Bewegung des Nystagmus einen optischen Eindruck hervor. Dadurch entsteht die Empfindung des Hin- und Hergehens der Gegenstände.

Ad *c*): Es gibt Individuen, bei welchen offenbar nur die rasche Bewegung einen optischen Eindruck bewirkt. Zu dieser Art scheint Helmholtz gehört zu haben, nach der Beschreibung seines eigenen Drehschwindels zu schließen, die er in seiner physiologischen Optik gegeben hat.

Ad *d*): Ebenso wie es Individuen gibt, welche bei Bewegung des Auges mit dem Finger keine Scheinbewegung der äußeren Gegenstände sehen, so gibt es auch Leute, welche beim Nystagmus keine Scheinbewegung wahrnehmen.

Ebenso wie der Nystagmus durch Blick in die Richtung der raschen Bewegung verstärkt wird, durch Blick in die Richtung der langsamen Bewegung abgeschwächt oder aufgehoben wird, so wird auch die Scheinbewegung der äußeren Gegenstände durch entsprechende Blickrichtung verstärkt oder aufgehoben.

2. Nicht selten bei offenen, in der Regel bei geschlossenen Augen tritt die Empfindung des Fallens nach rechts auf (beim rotatorischen Nystagmus nach rechts). Bei geschlossenen Augen bewirkt Blick nach rechts in die Richtung der raschen Bewegung eine Verstärkung der Fallempfindung, Blick in die Richtung der langsamen Bewegung eine Abschwächung oder Aufhebung derselben. (Bárány.) Ob die Fallempfindung eine in den Vestibularisfasern direkt zum Cortex geleitete Erregung darstellt oder zu ihrer Entstehung der Mithilfe des Nystagmus bedarf, ist noch unentschieden.

Die Fallempfindung wird von vielen Leuten nur dann wahrgenommen, wenn 1. der gleichzeitig zu beobachtende Nystagmus eine beträchtliche Stärke hat, 2. wenn alle anderen Muskel- und Gelenksempfindungen möglichst ausgeschaltet sind, also, wenn die Versuchsperson in ruhig sitzender oder liegender Stellung sich befindet. Steht

die Versuchsperson unmittelbar nach dem Drehen auf, wobei die zu beschreibenden Reaktionsbewegungen auftreten, so werden sehr häufig nur diese wahrgenommen, die Bogengangsempfindungen aber vollständig unterdrückt.

3. Reaktionsbewegungen: Stellt man die Versuchsperson, während rotatorischer Nystagmus nach rechts besteht, wie zur Prüfung des Rombergschen Phänomens mit geschlossenen Augen und aneinander geschlossenen Füßen auf, so fällt sie nach links. Dreht man den Kopf der Versuchsperson um 90° nach rechts, so fällt sie nach vorn, dreht man den Kopf um 90° nach links, so fällt sie nach rückwärts.

Das Gesetz für die Reaktionsbewegung lautet:

Die Bewegungen des Körpers finden in derjenigen Ebene statt, in welche der Nystagmus schlägt, und ihre Richtung ist der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus entgegengesetzt.

Besteht also rotatorischer Nystagmus nach rechts, so schlägt bei aufrechter Kopfstellung der Nystagmus in der Frontalebene nach rechts; die Reaktionsbewegung muß daher in der Frontalebene nach links erfolgen. Dreht man den Kopf um 90° nach rechts, so schlägt der Nystagmus in der Sagittalebene nach rückwärts. Die Reaktionsbewegung des Körpers erfolgt daher in der Sagittalebene nach vorn. Neigt man den Kopf um 90° nach vorne, so schlägt der rotatorische Nystagmus nach rechts in der Horizontalebene nach rechts. Es wird die Reaktionsbewegung daher in einer Drehung nach links ohne Fallen bestehen.

Die Reaktionsbewegung führt im allgemeinen nur dann eine Gleichgewichtsstörung herbei, wenn sie nach dem oben erwähnten Gesetze nicht in der Horizontalebene erfolgt.

Durch die beschriebenen Eigenschaften sind die vestibularen Reaktionsbewegungen eindeutig bestimmt; von einer vestibularen Gleichgewichtsstörung kann daher nur gesprochen werden, wenn gleichzeitig mit derselben Nystagmus besteht und der Einfluß der Kopfstellung auf die Richtung der Gleichgewichtsstörung nachgewiesen werden kann.

Von diesen nach bestimmten Regeln erfolgenden Reaktionsbewegungen abgesehen kommt es, während Nystagmus besteht, nicht selten auch zu unregelmäßigen Bewegungen, die mit der psychischen Verfassung der Versuchsperson zusammenhängen. So sinken manche

Versuchspersonen in sich zusammen oder nach einem in der Nähe befindlichen Stützpunkte hin. Diese Gleichgewichtsstörungen sind jedoch nicht als vestibulare zu betrachten.

4. Nicht selten tritt mit dem Nystagmus zugleich eine Verdunklung des Gesichtsfeldes, Farben- oder Funkensehen auf.

5. Der horizontale Nystagmus ist nur selten und fast nur bei Neurasthenikern von Übelkeit oder gar Erbrechen begleitet.

Der rotatorische und vertikale Nystagmus ruft auch bei nervengesunden Personen nicht selten Übelkeiten hervor, insbesondere ist dies aber wieder bei Neurasthenikern der Fall.

6. Erblassen oder Erröten, Schweißausbruch, Herzklopfen oder Pulsverlangsamung, Zittern, Beschleunigung und Vertiefung der Atmung sind Begleiterscheinungen, die sich hauptsächlich bei nervösen Leuten beim rotatorischen und vertikalen Nystagmus finden.

7. Bei manchen Individuen bleibt während des Nystagmus das Bewußtsein vollkommen klar, bei anderen kommt es zu einer leichten, in seltenen Fällen sogar zu einer schweren Störung des Bewußtseins. Letzteres betrifft wieder Neurastheniker.

Alle die in den genannten sieben Punkten zusammengefaßten Erscheinungen machen den Begriff des Drehschwindels aus. Eine Desorientierung scheint mit dem Schwindel nur dort verbunden zu sein, wo wenigstens eine leichte Bewußtseinsstörung auftritt.

IV. Vorlesung.

Der Drehnystagmus.

(Fortsetzung.)

Bei der klinischen Untersuchung des Drehnystagmus mußte ich mich, da mir bisher eine Drehscheibe nicht zur Verfügung stand, mit der Beobachtung des Nachnystagmus beim Anhalten nach Drehung begnügen. Ich bediente mich bei meinen Untersuchungen des in Fig. 7 abgebildeten Drehstuhles. Derselbe besitzt ein Gewinde ohne Ende. Der Patient nimmt auf dem Drehstuhle Platz, der Arzt ergreift die senkrecht stehende, an der Rückenlehne befestigte Stange und setzt den Drehstuhl in Bewegung. Die Geschwindigkeit der Drehung soll eine gleichmäßige sein und bei einiger Übung gelingt es auch, stets mit derselben Geschwindigkeit zu drehen. Mit der Stoppuhr gemessen betrug die Zeit für 10 Drehungen bei meinen Untersuchungen in

der Regel 20—22 Sekunden. Ich habe mich in der großen Mehrzahl der Fälle auf die Untersuchung des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus nach 10 maliger Drehung beschränkt. Bei der Untersuchung des horizontalen Nystagmus werden ja hauptsächlich die beiden horizontalen, bei der Untersuchung des rotatorischen fast ausschließlich die vier vertikalen Kanäle gereizt. Außerdem entspricht der rotatorische Nystagmus, wie wir noch sehen werden, dem bei pathologischen Schwindelanfällen auftretenden spontanen Nystagmus.

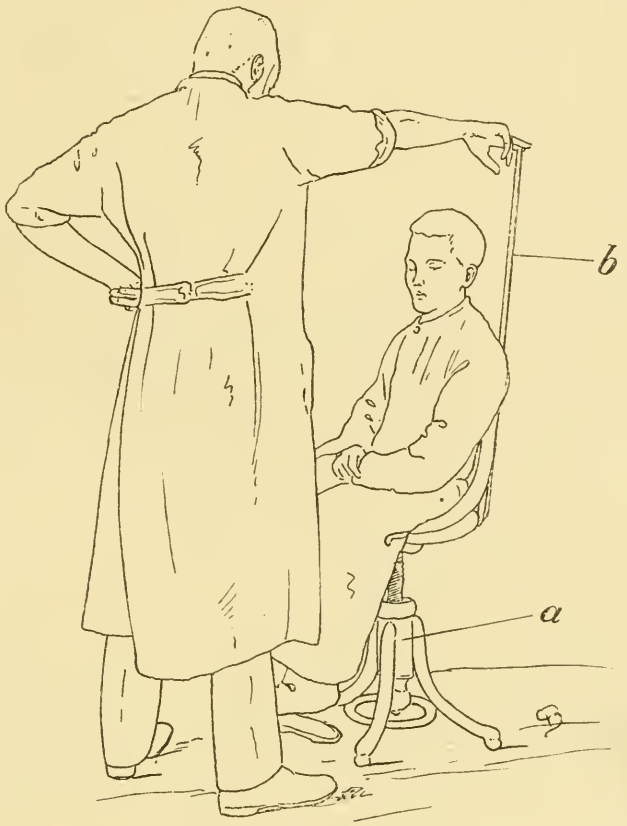

Fig. 7.
a Drehstuhl (Schraube ohne Ende). *b* Handhabe.

Die Messung der Dauer des Nystagmus wurde mit der Stoppuhr ausgeführt, indem im Moment des Anhaltens die Uhr durch einen Druck auf den Karabiner in Bewegung gesetzt wurde, während sie im Moment der Beendigung des Nystagmus durch einen ebensolchen Druck zum Stillstande gebracht werden konnte und die Zeitdauer des Nystagmus in Sekunden anzeigte.

Bei der Untersuchung des horizontalen Nachnystagmus bediene ich mich, einer Anregung Dr. Hans Abels folgend, eines Kunstgriffes:

ich setze der zu untersuchenden Person eine Brille mit undurchsichtigen Gläsern auf und lasse sie in diese Brille hineinsehen. Es zeigte sich, daß auf diese Weise die Fixation des Blickes vollkommen ausgeschaltet werden kann und daß der horizontale Nachnystagmus dadurch bereits bei Blick geradeaus sein physiologisches Ende erreicht. Läßt man ohne diese Brille die Versuchsperson geradeaus sehen, so ist der Nachnystagmus fast stets ziemlich gering und verschwindet nach kurzer Zeit, kann aber dann durch Blick in die Richtung der raschen Bewegung nochmals hervorgerufen werden. Setzt man jedoch der Versuchsperson die Brille auf, so ist der Nachnystagmus bereits bei Blick geradeaus viel stärker, dauert viel länger als ohne Brille und wenn er zu Ende ist, kann er durch Blick in die Richtung der raschen Bewegung nicht mehr hervorgerufen werden. Demnach empfiehlt sich bei der Messung der Dauer des horizontalen Nachnystagmus die Untersuchung mit der Brille.

Dafür spricht auch noch folgender Grund:

Zirka $60^0/_0$ aller normalen Personen haben in den seitlichen Endstellungen der Augen einen geringen Grad von horizontalem und rotatorischem Nystagmus. Ruft man nun experimentell Nystagmus hervor, so ist es recht schwer zu beurteilen, wann der experimentelle Nystagmus sein Ende erreicht. Durch die Benutzung der Brille ist man von dem in der Endstellung der Augen vorhandenen physiologischen Nystagmus unabhängig.

Für den rotatorischen Nachnystagmus eignet sich diese Untersuchungsmethode nicht, denn dieser wird durch die Fixation des Blickes nicht gehemmt. Besteht bereits vorher rotatorischer Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen, so benutze ich den nebenan abgebildeten kleinen Apparat. (Fig. 8.)

An einer Stirnbinde ist ein in der Horizontalebene drehbares Stäbchen von 15 *cm* Länge angebracht, an dessen Ende sich ein Fixationspunkt befindet. Es wird diejenige seitliche Stellung der Augen aufgesucht, bei der gerade noch kein Nystagmus sichtbar ist; wird jetzt der rotatorische Nystagmus hervorgerufen, so kann man bei neuerlicher Einstellung der Augen in die gewählte Blickrichtung die Dauer desselben ziemlich genau bestimmen.

In der angegebenen Weise habe ich gegen 200 Personen untersucht und habe folgende praktisch-wichtige Zahlen erhalten. Bei Normalen und Ohrkranken ohne Schwindel mit intaktem Nerven-

system betrug die mittlere Dauer des horizontalen Nachnystagmus nach rechts nach 10 maliger Linksdrehung 41 Sekunden, des Nachnystagmus nach links 39 Sekunden. Ein Normaler zeigte nach 10 maliger Drehung nahezu keinen Nystagmus, obwohl der Vestibularapparat bei kalorischer Prüfung sich normal erwies und derselbe auch niemals Schwindel gehabt hatte. Häufig beträgt die Dauer des Nystagmus über und unter diesem Durchschnitt. Das Maximum war für den Nystagmus nach rechts 98 Sekunden, nach links 1 0 Sekunden. Bei diesen letzten Fällen handelt es sich wohl um ein zentrales Fortspinnen der einmal begonnenen Innervationen.

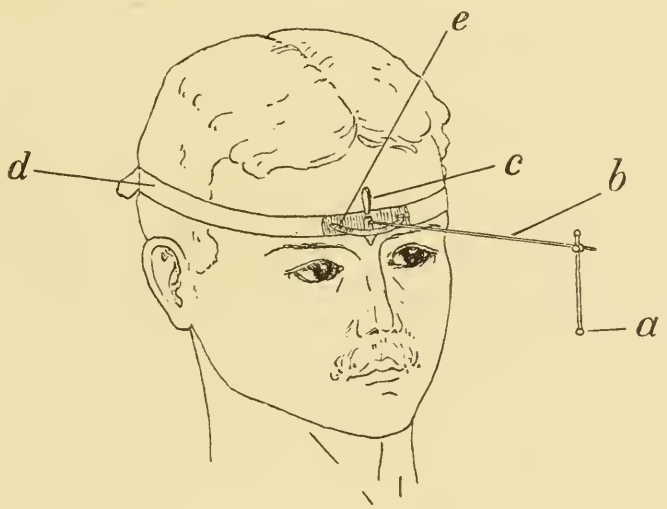

Fig. 8.
Hilfsinstrument zur Beobachtung des rotatorischen Nystagmus. (H. Reiner, Wien.
a Fixationsmarke. *b* 15 Zentimeter langes um *c* drehbares Stäbchen (aus Metall), an welchem die Fixationsmarke *a* verschoben werden kann. *c* Schraube zur Fixation des Stäbchens *b* in der gewünschten Stellung. *d* Stirnbinde. *e* Gradeinteilung, welche die Stelluug des Stächens *b* anzeigt.

Sehen wir von den beiden Extremen, dem Fall nahezu ohne Nachnystagmus und dem Fall mit 2 Minuten dauerndem Nachnystagmus ab, so finden sich unter physiologischen Verhältnissen doch ganz außerordentlich große Differenzen in der Dauer des Nachnystagmus. Daß in dem einen Fall der Nachnystagmus das Drei- und Vierfache von der Dauer des Nachnystagmus im andern Falle beträgt, ist keineswegs etwas Seltenes. Wir werden auf die theoretische Bedeutung dieser Tatsache noch zu sprechen kommen. (Siehe S. 25.)

Über 60 Personen wurden entweder am selben Tage oder an verschiedenen Tagen wiederholt untersucht. Am größten war der Wechsel in der Dauer des Nystagmus bei den Fällen mit zentralem

Fortspinnen; er betrug im Durchschnitt 40 Sekunden, im Maximum 80 Sekunden, im Minimum 25 Sekunden. Bei denjenigen Personen, deren Nystagmusdauer über dem Durchschnitt betrug (von den Fällen mit zentralem Fortspinnen abgesehen), fand sich nur in etwa einem Fünftel der Fälle ein konstantes Verhalten, das heißt es ergaben sich bei mehreren Untersuchungen dieselben Zahlen für den Rechts- und Linksnystagmus. Im Durchschnitte fand sich eine Differenz bei wiederholten Untersuchungen von 10 Sekunden, im Maximumvon 38 Sekunden. Bei denjenigen Personen, deren Nystagmusdauer unter dem Durchschnitte betrug, zeigte über die Hälfte eine Konstanz der Zahlen bei wiederholter Untersuchung, durchschnittlich fand sich eine Differenz von 4 Sekunden, ein Maximum von 23 Sekunden. Ermüdungserscheinungen, etwa eine langsame Abnahme der Dauer des Nachnystagmus bei oft wiederholterDrehung, konnten niemals konstatiert werden.

Der Wechsel in der Dauer des Nystagmus bewirkt nicht selten, daß das Verhältnis des Rechtsnystagmus zum Linksnystagmus sich ändert. Man findet das eine Mal Rechts- und Linksnystagmus von gleicher Dauer, ein anderes Mal den Rechtsnystagmus über den Linksnystagmus überwiegen und ein drittes Mal kann das Umgekehrte der Fall sein, ohne daß man daraus auf ein pathologisches Verhalten schließen dürfte.

Die Durchschnittszahlen ergeben für den Rechts- und Linksnystagmus nahezu übereinstimmende Werte. Die Erscheinung jedoch, daß die Dauer des Rechts- und Linksnystagmus übereinstimmt, ist nicht so häufig. Bei denjenigen Fällen, deren Nystagmusdauer über dem Durchschnitt liegt, findet sich nur in einem Sechstel Übereinstimmung in der Dauer des Rechts- und Linksnystagmus. In ungefähr der Hälfte der Fälle dauert der Rechtsnystagmus nach Linksdrehung länger als der Linksnystagmus nach Rechtsdrehung. In einem Drittel der Fälle überwiegt die Dauer des Linksnystagmus über den Rechtsnystagmus. Die mittlere Differenz beträgt 20 Sekunden, im Maximum 70 Sekunden, im Minimum 5 Sekunden. Bei den Fällen unter Durchschnitt ist die Dauer des Rechts- und Linksnystagmus in der Hälfte der Fälle gleich, ein Drittel zeigt ein Überwiegen der Dauer des Rechtsnystagmus, bei einem Sechstel überwiegt der Linksnystagmus. Die durchschnittliche Differenz beträgt hier 8 Sekunden, im Maximum 20 Sekunden, im Minimum 5 Sekunden.

Bei einer größeren Zahl von Personen wurde der horizontale Nystagmus auch ohne Benutzung der Brille bei gradaus in die Ferne gerichtetem Blicke untersucht. Nur $^1/_{12}$ der untersuchten Personen zeigte keine Differenz gegenüber der Dauer mit der Brille. Es waren dies nur Personen, bei denen die Dauer unter dem Durchschnitte war. In sämtlichen übrigen Fällen ergab sich ein wesentlicher Unterschied. Der Nystagmus mit aufgesetzter Brille betrug durchschnittlich das Zweieinhalbfache von der Dauer des Nystagmus ohne Brille.

Bei einer Anzahl von Fällen wurde der Einfluß langsamer und rascher Drehung untersucht. Die langsame Drehung betrug zwischen 26 und 30 Sekunden, die rasche zwischen 18 und 19 Sekunden für 10 Umdrehungen. Es zeigte sich, daß in der Hälfte der Fälle die raschere Drehung eine Vermehrung der Dauer und Stärke des Nystagmus bewirkt, in der andern Hälfte der Fälle war eine Differenz in der Dauer gegenüber der langsamen Drehung nicht ersichtlich.

Die verschiedenen Lebensalter ergaben von 6—49 Jahren keinen Unterschied in der Durchnittszahl für den horizontalen Nystagmus. Vom 50. bis 79. Jahre sinkt diese Zahl ein wenig und beträgt für den Rechtsnystagmus 37 Sekunden, für den Linksnystagmus 35 Sekunden, im Minimum 18 und 17 Sekunden, im Maximum 85 und 51 Sekunden. Auf diese Herabsetzung der Dauer im höheren Lebensalter möchte ich jedoch kein Gewicht legen, da die Zahl der Untersuchten eine geringe ist.

Bei einer großen Zahl von Personen wurde die Dauer des horizontalen Nystagmus nach 3- und 5maliger Drehung einerseits, 20-, 30-, 40-, 50-, 60maliger Drehung anderseits mit der Dauer nach 10maliger Drehung verglichen. Es zeigte sich, daß im Durchschnitte die 10malige Drehung die höchsten Werte aufweist, während nach beiden Seiten die Zahlen an Größe abnehmen. Auf diese Weise kommt es dahin, daß die 5malige Drehung durchschnittlich ungefähr dieselben Werte zeigt wie die 20malige; dennoch unterscheidet sich der Nystagmus nach 5maliger Drehung deutlich von dem nach 20maliger Drehung, indem letzterer bedeutend rascher ist und größere Exkursionen zeigt. Die Zahlen für 20- bis 60malige Drehung stimmen ungefähr untereinander überein. Nicht selten bereits nach 20maliger Drehung, in der Regel nach noch öfteren Umdrehungen, tritt der von mir sogenannte „Nachnachnystagmus“ auf. Es kommt hier der zuerst sehr kräftige Nachnystagmus ziemlich plötzlich zur Ruhe und wenige

Sekunden danach beginnt ein ganz kleinschlägiger Nystagmus in der ursprünglichen Drehungsrichtung, oft bis zu 1 Minute dauernd.

Was den rotatorischen Nystagmus betrifft, so findet sich bei den verschiedenen Lebensaltern keine Differenz. Die durchschnittlichen Zahlen betragen für den Rechtsnystagmus 24 Sekunden, für den Linksnystagmus 22 Sekunden, das Minimum, wenn wir von dem Falle ohne Nachnystagmus absehen, 15 und 17 Sekunden, das Maximum 42 und 40 Sekunden. Die Differenzen zwischen rechts und links und an verschiedenen Tagen betragen durchschnittlich 6—7 Sekunden. Betrachtet man das Verhältnis in der Dauer des horizontalen und rotatorischen Nystagmus, so findet man, daß bei Fällen mit einer Dauer des horizontalen Nystagmus über Durchschnitt die Zahl für den horizontalen Nystagmus stets ein Vielfaches der Zahl für den rotatorischen Nystagmus ist; durchschnittlich das Zweieinhalbfache. Bei den Fällen mit einer Dauer des horizontalen Nystagmus unter Durchschnitt ist dagegen in der Hälfte der Fälle ungefähr die Dauer des rotatorischen Nystagmus gleich der des horizontalen; niemals aber überwiegt die Dauer des rotatorischen Nystagmus.

Die Neurasthenie scheint eine Verlängerung der Dauer des horizontalen Nystagmus zu bewirken. Die Zahl der untersuchten Personen ist nicht groß genug, um dies mit voller Sicherheit zu behaupten. Die Durchschnittszahlen betragen für den Rechtsnystagmus 58 Sekunden, für den Linksnystagmus 59 Sekunden, im Maximum 88 und 120 Sekunden, im Minimum 32 Sekunden. Der rotatorische Nystagmus ist gegenüber der Norm nicht verändert. Worauf man die Verlängerung in der Dauer des horizontalen Nystagmus beziehen soll, ist schwer zu sagen. Man könnte an ein funktionelles Überwiegen der Tätigkeit niederer Zentren gegenüber der Hirnrinde denken.

Von Interesse ist der Befund an Tänzern. Rechtstänzer, das heißt solche Leute, die nach ihrer Angabe nur nach rechts tanzen, zeigen eine auffällige Herabsetzung der Dauer des horizontalen Linksnystagmus. Die Dauer des Rechtsnystagmus nach Linksdrehung beträgt 49 Sekunden, diejenige des Linksnystagmus nach Rechtsdrehung 30 Sekunden. Der rotatorische Nystagmus zeigt wiederum keinen Unterschied gegenüber der Norm. Auch abgesehen vom Durchschnitte habe ich bei Rechtstänzern niemals den Linksnystagmus nach Rechtsdrehung länger dauern sehen als den Rechtsnystagmus. Man könnte dieses Verhalten

auf Gewöhnung zurückführen. Dagegen aber scheint mir der Befund an den Rechts- und Linkstänzern und an den Nichttänzern zu sprechen. Die Zahlen für den horizontalen Nystagmus der Rechts- und Linkstänzer, also solcher Tänzer, die sowohl nach rechts wie nach links tanzen können, ohne schwindlig zu werden, betragen 44 und 46 Sekunden, also mehr noch als der Durchschnitt der Normalen. Die Zahlen der Nichttänzer betragen je 41 Sekunden, also weniger als bei den Rechts- und Linkstänzern. Solange keine ausgedehnten Versuchsreihen über Gewöhnung an Drehung und dadurch bedingte Herabsetzung der Dauer des horizontalen Augennystagmus vorliegen, wird man sich eines Urteiles enthalten müssen. Ich selbst habe bei einigen derartigen Versuchsreihen keine Veränderung konstatieren können; doch sind meine Versuche zu gering an Zahl.

V. Vorlesung.

Der Drehnystagmus.

(Fortsetzung.)

Den Nystagmus während der Drehung können wir genauer nur beobachten, wenn uns eine Drehscheibe zur Verfügung steht, auf welcher sowohl der zu Untersuchende wie der Untersucher selbst Platz nehmen. Man kann dann den Nystagmus durch die geschlossenen Augenlider tasten, wie dies Kreidl getan hat. Genaue Resultate wird man jedoch nur bekommen, wenn man dem zu Untersuchenden die vom Verfasser benutzte undurchsichtige Brille aufsetzt. Den zu Untersuchenden einfach gradaus schauen zu lassen, ist deshalb nicht angängig, weil sich bei offenen Augen zu dem vestibulären Nystagmus ein optischer Nystagmus hinzugesellt, wie wir noch hören werden. Sich mit der Versuchsperson in einen drehbaren Pappkasten einzuschließen, wie Mach dies getan hat, führt ebenfalls zu unrichtigen Resultaten, weil die Fixation des Blickes den Nystagmus zu hemmen vermag. Dadurch, daß dem zu Untersuchenden die undurchsichtige Brille aufgesetzt wird, wird der optische Nystagmus unmöglich gemacht und gleichzeitig die Fixation des Blickes aufgehoben. Eine größere Zahl von Untersuchungen konnte Verfasser, da ihm eine Drehscheibe nicht zur Verfügung steht, nicht vornehmen. Verfasser hat nur auf einem Karussell zirka 10 Personen in der angegebenen Weise untersucht. Dabei konnte konstatiert

werden, daß der Nystagmus während der Drehung verschieden lange dauerte, ebenso wie der Nachnystagmus beim Anhalten. Bei einer Versuchsperson kam es während der über 1 Minute dauernden Drehung nicht zum Erlöschen des Nystagmus. Bei anderen erlosch nach 15—25 Sekunden der Nystagmus und die Augen blieben hinter der Brille in Ruhe. Theoretisch muß eine gleichlange Dauer des Nystagmus während der Drehung mit dem beim Anhalten nach entgegengesetzter Drehung auftretenden Nachnystagmus gefordert werden, da beide ja demselben Endolymphstoß ihre Entstehung verdanken, beide nach derselben Richtung schlagen.

Breuer hat, um die Erscheinung des Nachnystagmus beim Anhalten nach längerer Drehung und das Aufhören des Nystagmus während längerer Drehung zu erklären, folgende Theorie aufgestellt; er nimmt an, daß durch den im Beginne der Drehung erfolgenden Endolymphstoß die Cupula entgegen der Drehungsrichtung verschoben werde und eine Zerrung an den Haarzellen ausübe, die als Empfindung und Reflex auslösender Reiz dem Zentrum zugeleitet werde. Dauert die Drehung längere Zeit, so werde die durch den ersten Endolymphstoß verschobene Cupula allmählich infolge der Elastizität der Haarfortsätze der Haarzellen und durch die Retraktion von Schleimbändern und Schleimtropfen wieder in ihre normale Lage zurückgebracht. Solange sie diese nicht erreicht habe, bewirke die Zerrung an den Haarfortsätzen reflektorischen Nystagmus einerseits, die Empfindung des Gedrehtwerdens anderseits. Habe die Cupula ihre Ruhestellung wieder erreicht, so sistiere der Nystagmus während der Drehung und die Empfindung des Gedrehtwerdens höre auf. Hält man nach längerer Drehung plötzlich an, so bewege sich die Endolymphe noch einen Moment lang weiter und verlagere dadurch die Cupula in der Drehungsrichtung, entgegengesetzt der durch den ersten Endolymphstoß bewirkten Verlagerung. Infolgedessen trete jetzt der dem Nystagmus während der Drehung entgegengesetzt gerichtete Nachnystagmus auf, zugleich mit der Empfindung der Scheindrehung in der der ursprünglichen Drehung entgegengesetzten Richtung. Dieser Nachnystagmus dauere jetzt so lange, bis die Cupula wieder durch die erwähnten elastischen Kräfte in ihre Ruhelage zurückgebracht sei.

Ich habe geglaubt, Ihnen diese Theorie, welche die Qualität der Erscheinungen in so anschaulicher Weise erklärt, nicht vor-

enthalten zu dürfen, doch ergeben sich aus den bei der Untersuchung des horizontalen und rotatorischen Nystagmus gewonnenen Befunden eine Reihe von schwerwiegenden Bedenken. Man kann es sich aus dem Verhalten des peripheren Sinnesorganes nicht erklären, daß so enorme physiologische Differenzen in der Dauer des horizontalen Nystagmus vorkommen. Es ist ferner nicht erklärlich, daß z. B. einmal die Dauer des Linksnystagmus, einmal die des Rechtsnystagmus eine weit größere ist, wenn man an verschiedenen Tagen untersucht. Man kann sich kaum denken, daß die Ursache für die durchschnittliche, soviel geringere Dauer des rotatorischen Nystagmus gegenüber dem horizontalen peripher bedingt ist. Vollends ist die Erscheinung unerklärlich, daß der Nystagmus nach 20maliger Drehung kürzer dauert als nach 10maliger Drehung und daß nach Ablauf des Nachnystagmus ein entgegengesetzter, also in der ursprünglichen Drehungsrichtung schlagender, wiederum oft 1 Minute dauernder Nachnachnystagmus auftritt. Auch die Tatsache, daß z. B. nach rascherer Drehung der Nystagmus zwar nicht länger dauert, aber intensiver und rascher ist, als nach langsamer Drehung oder daß 5malige und 20malige Drehung sich zwar nicht durch die Dauer, wohl aber durch die Raschheit und Intensität des Nystagmus unterscheiden, ist aus dieser Theorie nicht zu erklären.

Ich glaube wohl, daß man mit Dr. Abels die Ursache aller dieser Phänomene in das Zentrum, also z. B. in die Deitersschen Kerne zu verlegen hat. Dann kann man sich ohne weiteres vorstellen, daß der im Beginne der Drehung erfolgende Endolymphstoß und die dadurch bewirkte Zerrung an den Haarfortsätzen, als Momentanreiz zum Zentrum fortgeleitet, daselbst stets bereite Spannkräfte zur Entladung bringt. Je nach den individuellen Verhältnissen nimmt diese Entladung eine größere oder geringere Zeit in Anspruch und ist der Nystagmus ein grobschlägiger und rascherer oder ein kleinerer und langsamerer. Sind die aufgestapelten Spannkräfte erschöpft, so bleiben die Augen während der Drehung in Ruhe. Im Moment des Anhaltens wird das andere Zentrum, das Nystagmus nach der entgegengesetzten Richtung zu machen hat, entladen und bewirkt den so verschieden lange dauernden entgegengesetzten Nachnystagmus.

Kurz dauernde Drehungen bewirken nach der Meinung Breuers keinen Nachnystagmus. In der Tat wird man, wenn man den Kopf zum Beispiel um 180° dreht, beim Anhalten einen Nachnystagmus

nicht bemerken können. Setzt man jedoch dem zu Untersuchenden die von mir benutzte undurchsichtige Brille auf, dann sieht man bereits nach einer Kopfwendung um 180° bei vielen Personen einen ganz deutlichen, wenn auch sehr geringen und kurzdauernden entgegengesetzten Nachnystagmus auftreten. Um die vermeintliche Tatsache, daß nach kurzdauernden Drehungen kein Nachnystagmus auftrete, zu erklären, hat Breuer angenommen, daß durch den beim Anhalten auftretenden Endolymphstoß die durch den ersten Endolymphstoß verschobene Cupula wieder in ihre Normallage zurückgebracht werde. Da sich nun bereits nach 180° Drehung ein geringer Nachnystagmus findet, so müßte man bereits nach dieser kurzen Zeit, wenn man an der Breuerschen Theorie festhält, eine minimale Retraktion der Cupula durch die elastischen Kräfte annehmen. Stellt man sich aber die Sache zentral bedingt vor, dann ist es selbstverständlich, daß nach einer ganz kurzdauernden Drehung nur ein geringer Teil der Spannkräfte in dem ersten Zentrum abgelassen wurde, daß somit beim Anhalten ein Teil der Energie zur Hemmung des Drehnystagmus und nur der Rest zur Produktion des Nachnystagmus verwendet wird.

Die Annahme zweier vestibularer Zentren (z. B. in den Deitersschen Kernen), die einen beständigen vestibularen Tonus der Augenmuskeln bewirken und in der Ruhe sich das Gleichgewicht halten, läßt sich, wie wir noch sehen werden, überhaupt nicht umgehen. (Siehe S. 35 und 53.) Der Nachnachnystagmus, die größere Raschheit und Intensität des Nachnystagmus nach 20maliger Drehung, das Überwiegen der Dauer des horizontalen Nystagmus über den rotatorischen, lassen sich aus zentralen Ursachen in plausibler Weise erklären.

VI. Vorlesung.

Der kalorische Nystagmus.

Schmiedekam und Hensen entdeckten im Jahre 1868 bei Versuchen über die Belastungsstärke des Trommelfelles, daß bei Einfüllung von kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang Schwindel, Übelkeiten und Erbrechen auftreten, während Wasser von Körpertemperatur diesen Effekt nicht hatte. Auch vielen Ohrenärzten fiel

es auf, daß Ausspritzen mit zu kaltem und zu heißem Wasser Schwindel und Nystagmus hervorruft (Cohn, Urbantschitsch).

Baginsky machte im Jahre 1881 Tierversuche, bei denen er Kaninchen kaltes Wasser in die Ohren einspritzte. Es ergab sich, daß dieselben heftigen Schwindel und Nystagmus bekamen; sobald Baginsky warmes Wasser nahm, trat kein Schwindel und kein Nystagmus auf. Baginsky steigerte nun den Druck, unter dem er das Wasser einspritzte, so lange, bis das Trommelfell und die Membran des ovalen und des runden Fensters zerrissen und das Wasser durch die Bogengänge ins Gehirn eindrang. Jetzt erhielt er natürlich wiederum Nystagmus und Schwindel. Da diese Tiere an Meningitis zugrunde gingen, so schloß Baginsky daraus, daß der Nystagmus nicht von den Bogengängen, sondern vom Gehirn ausgehe. Baginsky hat es unterlassen, nachzusehen, ob auch beim Einspritzen von kaltem Wasser stets das Trommelfell, das runde und ovale Fenster zerrissen seien.

Vor zirka drei Jahren habe ich meine Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus begonnen und kam dabei zu folgendem Resultat:

Spritzt man in das rechte Ohr einer Versuchsperson, deren Vestibularapparat intakt ist, Wasser von niedrigerer als Körpertemperatur, so entsteht bei aufrechter Kopfstellung ein nach links gerichteter horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Benutzt man statt des kalten ein Wasser von höherer Temperatur als der des Körpers, so entsteht ein nach rechts gerichteter rotatorischer Nystagmus.

Spritzt man das rechte Ohr mit kaltem Wasser aus und neigt sodann den Kopf um 180° nach vorn, so daß der Scheitel zu Boden sieht, so entsteht ebenfalls Nystagmus rotatorius nach rechts.

Es hat also Ausspritzen mit heißem Wasser und Veränderung der Kopfstellung um 180° nach Ausspritzen mit kaltem Wasser denselben Effekt.

Die Erklärung hierfür ist folgende:

Man stelle sich das Labyrinth als ein mit Flüssigkeit von 37° C gefülltes Gefäß vor, dessen eine, äußere Wand mit kaltem Wasser angespritzt wird. (Fig. 9.) Es wird dadurch zunächst das Wasser, das der angespritzten Wand anliegt, abgekühlt und sinkt gegen die tiefste Stelle des Gefäßes hin. An seine Stelle tritt Wasser, welches noch

Körpertemperatur hat. Dadurch entsteht eine Art von Kreislauf in dem Gefäße oder zum mindesten die Intention zu einem solchen, da wir es ja im Labyrinth mit nur mikroskopisch großen Flüssigkeitsbewegungen zu tun haben. Es ist klar, daß Anspritzen mit heißem Wasser genau die entgegengesetzte Flüssigkeitsbewegung zur Folge haben muß wie Anspritzen mit kaltem Wasser.

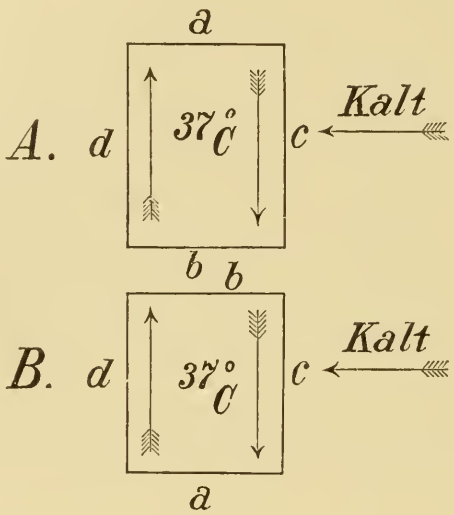

Fig. 9.

Schematische Darstellung des Vestibularapparates als eines mit 37° C warmer Flüssigkeit gefüllten Gefäßes.

A. Richtung der Flüssigkeitsbewegung bei Anspritzung der Wand *c* mit kaltem Wasser bei aufrechter Stellung des Gefäßes.

B. Richtung der Flüssigkeitsbewegung bei Anspritzung der Wand *c* mit kaltem Wasser bei Veränderung der Stellung des Gefäßes um 180°.

Außerdem aber ergibt bereits die einfache physikalische Betrachtung, daß auch Umdrehen des Gefäßes um 180° bei Anspritzen mit kaltem Wasser genau die entgegengesetzte Flüssigkeitsbewegung zur Folge hat als bei aufrechter Stellung des Gefäßes. Man wird also den bei Ausspritzen mit kaltem und heißem Wasser auftretenden Nystagmus auf derartige durch die Temperaturdifferenz bewirkte Endolymphbewegungen zurückführen dürfen. Eine Bestätigung meiner Untersuchungen an Tieren hat Professor Kubo aus Japan geliefert.

Es fragt sich jetzt nur noch, warum bei aufrechter Kopfstellung und Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser gerade ein rotatorischer Nystagmus nach links auftritt.

Bei aufrechter Kopfstellung bildet die Kuppe des vorderen vertikalen Bogenganges den höchsten Punkt des Labyrinthes, während die Ampulle desselben Bogenganges der äußeren Wand anliegt. (Siehe Fig. 2.) Spritzt man demnach die äußere Wand kalt an, so wird sich in diesem Bogengange die Endolymphe von der Kuppe des Bogenganges gegen die Ampulle zu bewegen. Dieselbe Endolymphbewegung können wir auch hervorrufen, wenn wir den Kopf gegen die linke Schulter neigen; hierbei tritt rotatorischer Nystagmus nach links auf. Dadurch erklärt sich also das Auftreten von Nystagmus rotatorius nach links bei Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser.

Nach dem Vorhergehenden ist es bereits klar, daß Veränderungen der Kopfstellung den kalorischen Nystagmus verändern.

Von Wichtigkeit ist hier noch die Betrachtung des Nystagmus bei Neigung des Kopfes zur linken und rechten Schulter.

Spritzt man das rechte Ohr mit kaltem Wasser aus und neigt den Kopf auf die linke Schulter, so tritt in dieser Stellung horizontaler Nystagmus nach rechts auf. Neigt man den Kopf auf die rechte Schulter, so entsteht horizontaler Nystagmus nach links.

Die Erklärung beruht in folgenden:

Bei Neigung des Kopfes auf die linke Schulter steht der horizontale Bogengang vertikal. (Vgl. Fig. 10.) Seine Kuppe bildet den höchsten Punkt des Labyrinthes, seine Ampulle liegt der vorderen Wand an. Spritzt man jetzt diese Wand kalt an, so muß im horizontalen Bogengang die Endolymphe von der Kuppe desselben gegen die Ampulle zu sich bewegen. Dieselbe Endolymphbewegung erzielen wir durch Drehung des Kopfes nach rechts bei aufrechter Kopfstellung. Wir wissen bereits, daß hierbei horizontaler Nystagmus nach rechts auftritt.

Die beschriebenen kalorischen Reaktionen erhält man von jedem intakten Vestibularapparat aus, gleichgültig ob das Trommelfell erhalten oder zerstört ist. Ist die Wärmezuleitung zur äußeren Wand des Labyrinthes eine schwerere, so tritt die Reaktion später, respektive erst bei Benutzung von kälterem Wasser auf. Nimmt man Wasser von genauer Körpertemperatur, so tritt bei noch so langem Spritzen kein Nystagmus auf.

Ist der Vestibularapparat zerstört oder der Nervus vestibularis gelähmt, so läßt sich weder bei kaltem noch bei heißem Ausspritzen Nystagmus von dieser Seite aus hervorrufen. Man kann daher mit

Hilfe dieser Reaktion die Diagnose der einseitigen Zerstörung des Vestibularapparates, respektive der Lähmung des Nervus vestibularis stellen.

Es gibt nur seltene Ausnahmsfälle, in welchen diese Methode im Stiche läßt. Es sind das Fälle, bei welchen eine hochgradige Verengerung des Gehörganges besteht oder bei denen die Trommelhöhlenwand durch vorgelagerte Cholesteatommassen vor der Einwirkung des eingespritzten Wassers abgesperrt ist. Auch Fälle mit starken akuten Entzündungen der Paukenhöhle pflegen erst bei langem Spritzen

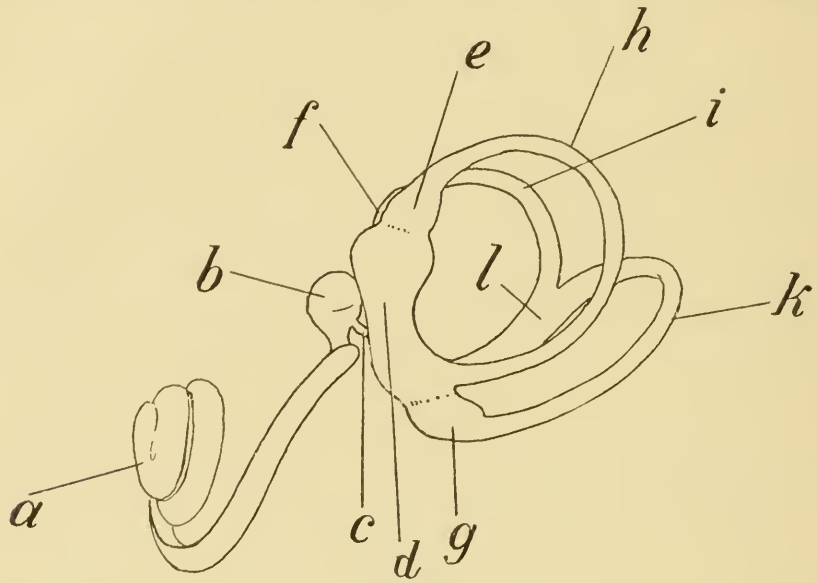

Fig. 10.

Linkes häutiges Labyrinth von links gesehen bei 90° rechtsgeneigter Stellung des Kopfes

a Schnecke. *b* Sacculus. *c* Ductus utriculo-sacculari. *d* Utriculus. *e* Ampulle des horizontalen Bogenganges. *f* Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges. *g* Ampulle des hinteren vertikalen Bogenganges. *h* Kuppe des horizontalen Bogenganges. *i* Kuppe des vorderen vertikalen Bogenganges. *k* Kuppe des hinteren vertikalen Bogenganges. *l* gemeinsame Mündung der beiden Vertikalbogengänge.

und bei Verwendung von sehr kaltem Wasser eine deutliche Reaktion zu ergeben, da hier durch die rasche Blutzirkulation die entzogene Wärme immer wieder ersetzt wird.

Man kann die Methode des Ausspritzens in allen Fällen ohne weiteres verwenden, mit Ausnahme der Fälle von traumatischer Perforation des Trommelfelles und der trockenen Perforationen desselben.

Hier erhält man jedoch dasselbe Resultat, wenn man kalte Luft in den Gehörgang einbläst.

In der Praxis gestaltet sich die Untersuchung folgendermaßen (vgl. Fig. 11):

Der Patient wird entweder auf einen Sessel gesetzt oder kann auch im Bette liegen bleiben, wobei nur der Kopf etwas erhöht gelagert wird. Hierauf wird dem Patienten eine Gummitasche zum Auffangen des Spülwassers umgehängt. Der Arzt nimmt einen großen Politzerschen Ballon, der mit kühlem Wasser gefüllt ist und an welchem durch einen Gummischlauch ein Attikröhrchen angesetzt

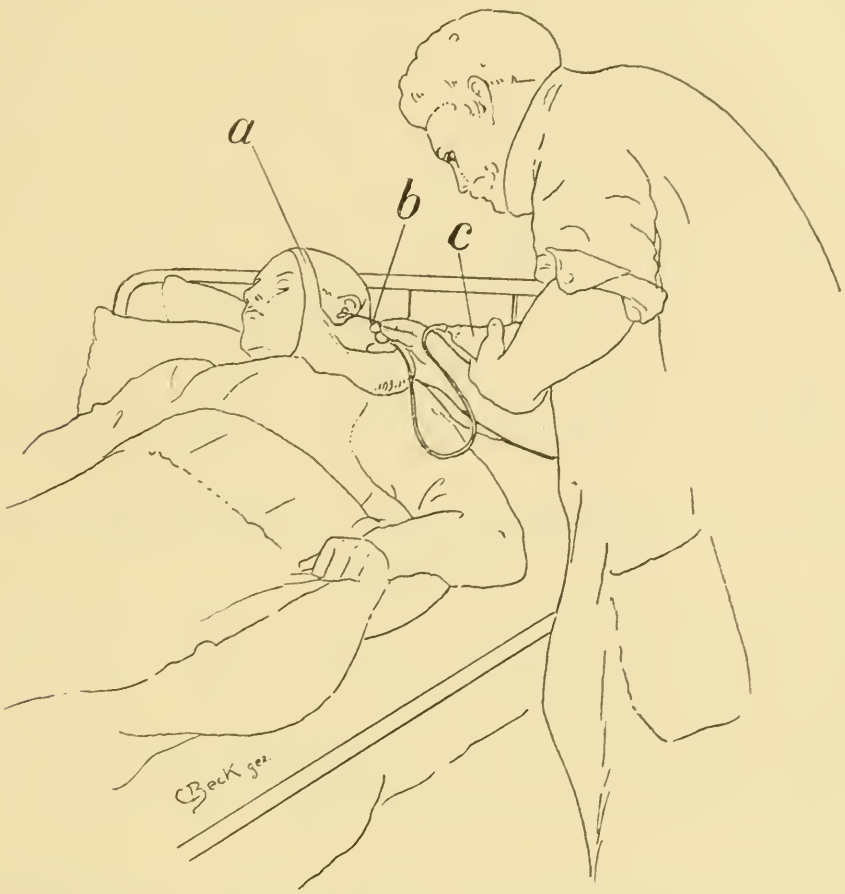

Fig. 11.
Das Ausspritzen bei Lagerung des Patienten im Bette.
a die Gummitasche. *b* das Hartmannsche Röhrchen. *c* der mit Wasser gefüllte Politzersche Ballon.

wird. Das Röhrchen wird ein bis anderthalb Zentimeter in den Gehörgang des Patienten vorgeschoben (Spiegelbeleuchtung ist hierbei nicht notwendig) und der untersuchende Arzt oder eine Hilfsperson komprimiert langsam und stetig den mit Flüssigkeit gefüllten Ballon. Ebenso kann man natürlich auch einen mit Wasser gefüllten Irrigator verwenden. Eine gewöhnliche Ohrenspritze genügt jedoch nicht, da sie nicht ein genügend großes Quantum von Wasser fassen kann, um in jedem Falle damit eine Reaktion hervorzurufen. Vor der

Untersuchung ist es natürlich notwendig, auf bereits bestehenden spontanen Nystagmus zu untersuchen.

Ist kein solcher vorhanden und hat man genügend Zeit zur Verfügung, so kann man zunächst mit einer Temperatur des Spülwassers von zirka 30° C beginnen. Tritt hierbei jedoch keine Reaktion auf, so muß man mit der Temperatur auf 20° eventuell noch tiefer heruntergehen. Besteht bereits spontaner Nystagmus, so bedient man sich bei der Untersuchung der bereits bei der Untersuchung des rotatorischen Drehnystagmus beschriebenen Vorrichtung. (Fig. 8.) Man gibt der Fixationsmarke die Stellung, in welcher gerade kein Nystagmus oder nur mehr ein Minimum besteht und nimmt das Ausspritzen gleich mit ganz kaltem Wasser vor. Ergibt sich jetzt eine Reaktion, so wird bei derselben Augenstellung Nystagmus auftreten. Gerade in den Fällen mit bereits bestehendem spontanen Nystagmus muß man diese Prüfung besonders exakt vornehmen, da hier, wie wir noch hören werden, das Leben des Patienten nicht selten von der richtigen Untersuchung des kalorischen Nystagmus abhängt. (Siehe S. 48.)

Nystagmus bei Luftverdichtung und Luftverdünnung im äußeren Gehörgang.

Derartigen Nystagmus erhalten wir in Fällen, in welchen eine Usur der lateralen Labyrinthwand besteht. Es liegt hier das Analogon des Ewaldschen Versuches vor, den ich in der ersten Vorlesung beschrieben habe. Durch die Verdichtung und Verdünnung der Luft werden Endolymphbewegungen hervorgerufen, welche den Nystagmus verursachen.

Ist der Vestibularapparat normal erregbar, so entstehen dann ganz große langsame Augenbewegungen und lebhafter Nystagmus von einigen Sekunden Dauer. Man erhält aber auch derartige allerdings sehr kleine Bewegungen noch, wenn der Vestibularapparat seine Erregbarkeit für kaltes Wasser ganz oder zum Teil eingebüßt hat, indem erhöhter Druck doch noch als stärkerer Reiz wirkt als das kalte Wasser. Man wird daher auch in Fällen, in welchen man auf Luftverdichtung und Verdünnung Augenbewegungen erhält, die Prüfung der kalorischen Reaktion nicht umgehen können.

Ganz geringfügige Augenbewegungen bei Luftverdichtung und Verdünnung sind von verschiedenen Seiten (Hennebert) auch bei Labyrintherkrankungen ohne Fistel beschrieben worden. Auch ich

selbst habe Gelegenheit gehabt, dies einigemale bei Erkrankungen zu sehen, bei denen an eine Fistel nicht zu denken war. Hier bestand normale Erregbarkeit des Labyrinthes für Ausspritzen, trotzdem waren die hervorgerufenen Augenbewegungen außerordentlich klein und gerade dieser Gegensatz zwischen der kalorischen Reaktion und der Reaktion auf Luftverdichtung und -verdünnung ließ eine Labyrinthfistel ausschließen. Bei Fällen ohne Labyrinthusur und ohne abnorme Erregbarkeit des Vestibularapparates habe ich niemals einen Effekt der Luftverdichtung und -verdünnung gesehen. Die Richtung der

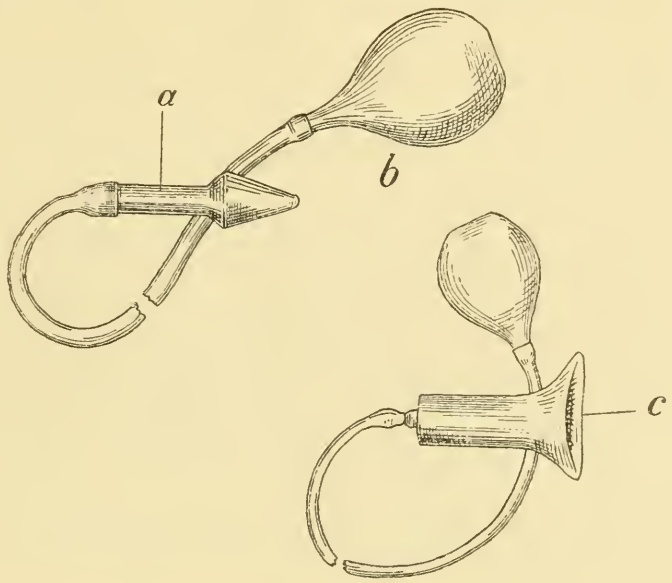

Fig. 12.
a die Olive zum luftdichten Verschluß des Gehörganges. *b* der Ballon zur Kompression und Aspiration der Luft. *c* die Kautschukglocke zum luftdichten Abschluß der Ohrgegend (bei retroaurikulärer Öffnung).

bei Luftverdichtung und -verdünnung auftretenden Augenbewegungen ist in verschiedenen Fällen verschieden. Stets hat aber die Luftverdichtung den entgegengesetzten Effekt wie die Luftverdünnung.

In der Praxis stellt man den Versuch so an, das man eine Olive luftdicht in den Gehörgang einführt und dann den Ballon abwechselnd komprimiert und saugen läßt. Der luftdichte Abschluß ist absolutes Erfordernis und man erzielt ihn am besten mit Hilfe der nebenbei abgebildeten Olivenform (Fig. 12*a*) oder durch die Kautschukglocke (Fig. 12*c*), welche insbesondere bei retroaurikulären Öffnungen die ganze Ohrgegend luftdicht abzuschließen vermag. Bei der Anstellung dieses Versuches läßt man den Patienten am besten gradaus auf die Stirn des Beobachters blicken, der an den zu Unter-

suchenden ganz nahe herantreten muß, um die eventuell nur ganz kleinen Augenbewegungen nicht zu übersehen.

Ebenso wie durch Luftverdichtung und -verdünnung kann man in diesen Fällen den Nystagmus auch durch direkten Druck mit Hilfe eines Wattetampons hervorrufen. Doch ist wohl die Luftverdichtung und -verdünnung das schonendere Verfahren.

VII. Vorlesung.

Galvanischer Nystagmus.

Es ist schon seit Volta bekannt, das queres Galvanisieren des Kopfes Schwindel und Gleichgewichtsstörungen hervorruft. Erst Hitzig hat im Jahre 1870 den galvanischen Nystagmus entdeckt und seither hat eine große Reihe von Forschern seine Angaben nachgeprüft und bestätigt.

Die Versuchsanordnung zur Hervorrufung dieses Nystagmus ist eine zweifache: Man legt entweder 1. beide Elektroden, sowohl Kathode wie Anode, rechts und links vor dem Ohre an den Tragus oder hinter demselben an den Warzenfortsatz oder 2. man befestigt die eine Elektrode an das Handgelenk, und appliziert die andere an das zu untersuchende Ohr.

Bei der ersten Versuchsanordnung werden beide Vestibularapparate gleichzeitig galvanisch gereizt und es ist daher von vornherein ein Einblick in das Verhalten des einen oder andern Vestibularapparates ausgeschlossen.

Bei der zweiten Versuchsanordnung reizt man bloß den Vestibularapparat, welchem die eine Elektrode anliegt. Hier bedarf man weit größerer Stromstärken (10—25 MA.), um eine kräftige Reaktion hervorzurufen, als bei der erstgenannten Versuchsanordnung (2—4 MA).

Liegt die Kathode dem rechten Ohre an, so entsteht Nystagmus rotatorius nach rechts. Die Anode am rechten Ohr ruft Nystagmus rotatorius nach links hervor.

Man sieht den galvanischen Nystagmus am deutlichsten, wenn man extreme Seitenstellung der Augen in der Richtung der raschen Bewegung vornehmen läßt. Frühere Autoren haben dies verabsäumt und sind dadurch insofern zu einer irrtümlichen Auffassung gekommen, als sie behaupteten, daß Schwindel und Gleichgewichtsstörungen früher auftreten als der Nystagmus. Wählt man die beschriebene Seitenstellung der Augen, so sieht man stets den Nystagmus als erstes Phänomen in Erscheinung treten.

Mit dem Nystagmus sind natürlich die bereits beschriebenen Begleiterscheinungen desselben verbunden, auch die Gleichgewichtsstörungen treten in genau derselben Weise auf wie bei jedem anderen rotatorischen Nystagmus. Man ist daher nicht berechtigt, wie dies von verschiedenen Seiten geschehen ist, die galvanischen Gleichgewichtsstörungen auf Utriculus und Sacculus zu beziehen.

Was die Erklärung des galvanischen Nystagmus betrifft, so wissen wir, daß die Kathode Katelektrotonus in dem durchströmten Nerven hervorruft. Dieser wirkt als solcher reizend, steigert aber außerdem die Leitungsfähigkeit des Nerven, so daß von der Peripherie zufließende Reize stärker wirksam werden. Breuer hat angenommen, daß in beiden Labyrinthen ein beständiges, leisestes Fließen der Endolymphe stattfinde, wodurch den Zentren beständige Reize zufließen. Da das Fließen der Endolymphe auf beiden Seiten symmetrisch erfolge, so halten sich im Ruhezustande die „Eigenreize“ das Gleichgewicht. Wenn wir auch der Breuerschen Hypothese vom Eigenreiz in dieser Form nicht zustimmen, so können wir doch die Annahme beständig zufließender symmetrischer Reize nicht umgehen. Man kann als die Ursprungsstätte dieser Reize eventuell das Ganglion vestibulare ansehen und hat sich vorzustellen, daß vom rechten Labyrinthe beständig Innervationen ausgehen, welche der langsamen Bewegung eines Nystagmus nach rechts entsprechen würden, während das linke Labyrinth für sich allein eine langsame Bewegung nach rechts, also mittelbar einen Nystagmus nach links hervorrufen würde. Siehe auch S. 53. Infolge der Symmetrie der Innervationen bleiben die Augen in Ruhe und kommt der schon erwähnte vestibulare Tonus der Augenmuskeln zustande. Nur diese Annahme kann die Wirkung der Anode erklären. Der Anelektrotonus macht eine Herabsetzung der Leitungsfähigkeit in dem betreffenden Nerven. Es werden dadurch die peripheren Reize dem Zentrum nicht zugeleitet und die Gegenseite überwiegt und macht den zur Gegenseite gerichteten Nystagmus.

Die Untersuchung des galvanischen Nystagmus hat eine wesentliche praktische Bedeutung bisher nicht erlangt. Die Gründe dafür sind folgende: In Fällen, in welchen keine kalorische Reaktion und keine Reaktion auf Druck erhalten wurde, konnten wir dennoch eine galvanische Reaktion erzielen, welche von der Reaktion der normalen Seite nicht oder kaum zu unterscheiden war. Außerdem gelang es

Dr. Neumann in einem Falle, in welchem das Labyrinth exstirpiert worden war, durch Einführung einer Elektrode an die innere Wand der Operationshöhle typischen Nystagmus zu erhalten.

In diesen Fällen müssen wir annehmen, daß der Nystagmus entweder vom Nervenstamme oder aber vom Deitersschen Kern ausgelöst wird.

In einzelnen Fällen habe ich allerdings bei Zerstörung des Labyrinthes einen deutlichen Unterschied zwischen der zerstörten und der normalen Seite gefunden, aber die ersterwähnten Beobachtungen zwingen doch dazu, dem Ausfall der galvanischen Reaktion keinen wesentlichen Wert beizumessen.

Die Angaben, welche Professor Babinsky in Paris über den galvanischen Schwindel machte, kann ich nicht bestätigen. Babinsky fand, daß bereits bei ganz geringen Stromstärken, gleichgültig wie die Stromrichtung war, Fallen nach der kranken Seite auftrat. Auf galvanischen Nystagmus hat er dabei nicht geachtet. Ich habe ein derartiges Verhalten niemals beobachtet.

Akute Labyrinthzerstörung.

Die akute Labyrinthzerstörung beobachten wir bei akut entstandenen Labyrintheiterungen, bei Blutungen in das Labyrinth infolge von Arteriosklerose, Leukämie, bei Syphilis des Labyrinths, bei Schädelbasisbrüchen usw.

Die Symptome der Labyrinthzerstörung sind überall dieselben. Unmittelbar nach der Verletzung tritt auf beiden Augen heftiger Nystagmus rotatorius und horizontalis nach der gesunden Seite auf, mit allen typischen Begleiterscheinungen des Nystagmus, heftigem Schwindel, Scheinbewegung der Objekte, Scheindrehung des eigenen Körpers, Üblichkeiten und Erbrechen, starken Gleichgewichtsstörungen, respektive Unfähigkeit zu gehen. Die Patienten sind gezwungen, sich niederzulegen und nehmen im Bette fast stets eine typische Lage ein. Sie liegen auf der gesunden Seite. Dies hat seinen Grund darin, daß sie durch das, was in ihrer Umgebung vorgeht, reflektorisch nur zu Blick nach der kranken Seite veranlaßt werden können, bei welcher Blickrichtung der Nystagmus sein Minimum hat und auch die subjektiven Begleiterscheinungen die geringsten sind. Nichts veranlaßt sie, ihren Blick auf das Polster zu wenden, wobei der Nystagmus am heftigsten wird. Untersucht man in einem solchen

Falle die kalorische Reaktion, die Reaktion auf direkten Druck, so erhält man keine Beeinflussung des spontanen Nystagmus, wodurch die Diagnose der Labyrinthzerstörung fixiert wird.

Die beschriebenen stürmischen Erscheinungen dauern in der Regel 2—3 Tage, dann läßt der Nystagmus allmählich an Stärke nach; bei nervengesunden Individuen verschwinden aber die subjektiven Begleiterscheinungen viel früher als der Nystagmus. Schon am dritten Tage nach der Labyrinthzerstörung pflegt Schwindel bei ruhiger Lage nicht mehr zu bestehen, während der Nystagmus noch beträchtliche Grade zeigt. Nur bei raschen Kopfwendungen, bei welchen sich der Nystagmus steigert, kommt es noch zu Schwindel.

Auffallend ist das Verhalten, daß nach Labyrinthoperation, wobei das erkrankte Labyrinth vollkommen entfernt wird, der Nystagmus viel rascher verschwindet, als wenn man das erkrankte Organ in Ruhe läßt. Es dürfte dies davon herrühren, daß zwar für den kalorischen und mechanischen Reiz das Endorgan unerregbar geworden ist, dennoch aber durch die Entzündung pathologische Reize dem Zentrum zugeleitet werden, welches infolgedessen sich nicht so leicht an den geänderten Zustand adaptieren kann, als wenn nach Labyrinthoperation von der operierten Stelle aus keine pathologischen Reize mehr zugeleitet werden. Bemerkenswert ist beim Abklingen des Nystagmus zur gesunden Seite das nicht seltene Auftreten eines rein horizontalen Nystagmus zur kranken Seite. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben. Dort, wo der Nystagmus zur gesunden Seite schon weniger intensiv ist, ist er häufig beim Blick gradaus nicht mehr sichtbar. Man kann ihn aber dann durch Aufsetzen der undurchsichtigen Brille, in welche der Patient hineinzusehen hat, auch bei dieser Blickrichtung deutlich sichtbar machen.

Was die Erklärung der Erscheinungen nach akuter Labyrinthzerstörung betrifft, so können wir hier auf die beim galvanischen Nystagmus gegebene Erklärung zurückgreifen. Wir können die Labyrinthzerstörung der Wirkung der Anode parallel setzen. Wird durch Labyrinthzerstörung z. B. das rechte Labyrinth momentan ausgeschaltet, so überwiegen jetzt die Reize, welche vom linken Labyrinth ausgehen, und es entsteht Nystagmus nach der gesunden Seite, der hauptsächlich vom gesunden Labyrinth ausgelöst ist.

14 Tage bis 3 Wochen nach der akuten Zerstörung sind in der Regel bis auf geringfügigen Nystagmus nach der gesunden

eventuell auch nach der kranken Seite sämtliche Symptome der Labyrinthzerstörung verschwunden und wir haben jetzt das Bild der latenten Labyrinthzerstörung. In diesen Fällen kann die Diagnose nur durch Benutzung der kalorischen Reaktion, eventuell des Drehnystagmus gestellt werden.

In den meisten Fällen genügt die Untersuchung des kalorischen Nystagmus. Man erhält von der betroffenen Seite keine Veränderung des bereits bestehenden spontanen Nystagmus. Handelt es sich aber um einen Fall, bei welchem Cholesteatommassen den Gehörgang erfüllen oder bei welchem eine sehr heftige akute Entzündung den Ausfall der kalorischen Reaktion zweifelhaft erscheinen läßt, so muß auf die Untersuchung des Drehnystagmus rekurriert werden.

Bei einer Zahl von 25 untersuchten Fällen habe ich stets ein typisches Resultat erhalten, welches die Diagnose der einseitigen Zerstörung zwar nicht mit Sicherheit, aber mit großer Wahrscheinlichkeit stellen ließ.

Bevor wir auf die Besprechung des erhaltenen Resultates eingehen, muß ich Ihnen nochmals den in der ersten Vorlesung beschriebenen Versuch Ewalds (Fig. 6) ins Gedächtnis zurückrufen. Sie erinnern sich, daß die Bewegung der Endolymphe im rechten horizontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle zu Nystagmus nach rechts hervorrief und daß die entgegengesetzte Endolymphbewegung Nystagmus nach links hervorbrachte. Ich habe Ihnen damals nicht mitgeteilt, daß der Nystagmus nach rechts stets stärker war als der nach links, wiewohl die Endolymphbewegung selbst bei beiden Bewegungen in ihrer Stärke vollkommen gleich blieb. Es ist also der Nystagmus zur Seite des gereizten Labyrinthes stärker als zur Gegenseite. Ein ganz Gleiches gilt auch für die beiden Vertikalkanäle, wie Ewald unumstößlich nachgewiesen hat.

Drehen wir einen Patienten nach rechts, so werden bei der Drehung beide Labyrinthe gleichzeitig gereizt, jedoch das rechte Labyrinth stärker als das linke, und der Nystagmus nach rechts, der während der Rechtsdrehung auftritt, rührt hauptsächlich vom rechten Labyrinth her. Beim Anhalten nach Rechtsdrehung entsteht bekanntlich Nystagmus nach links. Auch dieser rührt von beiden Labyrinthen her, stärker aber ist an seiner Auslösung das linke Labyrinth beteiligt. Ist nun das rechte Labyrinth zerstört, so wird während der Rechtsdrehung der Nystagmus nach rechts nur vom

linken Labyrinth ausgelöst sein, er wird daher bedeutend schwächer sein als normal. Beim Anhalten nach Rechtsdrehung wird der Nystagmus nach links nur wenig schwächer sein als normal, da ja das zerstörte rechte Labyrinth nur einen kleinen Teil der Innervation mitlieferte.

Demnach wird, wenn wir bloß den Nachnystagmus berücksichtigen, bei Zerstörung des rechten Labyrinthes der Linksnystagmus nach Rechtsdrehung stärker sein als der Rechtsnystagmus nach Linksdrehung, mit anderen Worten, bei Labyrinthzerstörung ist der Nachnystagmus zur gesunden Seite stärker als zur kranken Seite. In den von mir untersuchten Fällen von Labyrinthzerstörung habe ich diese Regel stets bestätigt gefunden.

Der Nystagmus zur kranken Seite betrug höchstens 20 Sekunden, durchschnittlich aber nur 14 Sekunden, der Nystagmus zur gesunden Seite zwischen 15 und 40 Sekunden, durchschnittlich 28 Sekunden.

In einigen Fällen, in welchen längere Zeit nach der Labyrinthzerstörung verflossen war, war ein wesentlicher Unterschied zwischen der kranken und der gesunden Seite nicht mehr nachzuweisen. Dies führt uns zur Besprechung eines nicht unwichtigen Punktes.

Ich habe wiederholt bei Untersuchung von Fällen mit Labyrinthzerstörung längere Zeit nach dem Eintritte des latenten Stadiums eine Herabsetzung der Erregbarkeit auch der gesunden Seite konstatiert, und zwar sowohl für kalorischen wie für Drehnystagmus. Es ist dies erklärlich, wenn man bedenkt, welch große Innervationsänderungen in den Zentren vor sich gehen müssen, damit der bei akuter Labyrinthzerstörung auftretende heftige Nystagmus verschwinde.

In der Praxis stellt sich die Untersuchung auf Labyrinthzerstörung folgendermaßen dar.

Zunächst wird genau das Verhalten des spontanen Nystagmus erhoben. Sodann wird in Fällen mit spontanem Nystagmus unter Benutzung des Seite 19 abgebildeten Instrumentes (Fig. 8) der kalorische Nystagmus geprüft. Ergibt sich hierbei keine Reaktion und ist das anatomische Verhalten des Gehörorganes kein derartiges, daß sich daraus Zweifel an der Gültigkeit dieser Probe ergeben, so ist eine weitere Prüfung nicht notwendig. Lassen aber die anatomischen Verhältnisse den Ausfall der kalorischen Reaktion nicht als vollgültig anerkennen, so gehen wir zur Prüfung des Nachnystagmus über:

Wir setzen dem Patienten die Seite 18 beschriebene undurchsichtige Brille auf und drehen zunächst bei aufrechter Kopfstellung.

Ergibt sich hierbei eine Dauer des horizontalen Nystagmus zur kranken Seite von über 20 Sekunden, so können wir nahezu mit Sicherheit eine Labyrinthzerstörung ausschließen. Beträgt die Dauer des horizontalen Nystagmus zur kranken Seite weniger als 20 Sekunden, so ist damit eine Labyrinthzerstörung noch nicht bewiesen, da ja bekanntlich auch normale Fälle einen geringeren Nystagmus als 20 Sekunden aufweisen können. Finden wir aber einen beträchtlichen Unterschied zwischen der kranken und der gesunden Seite, etwa 15 Sekunden zur kranken Seite und 30 Sekunden zur gesunden Seite, dann sind wir wohl berechtigt, fast mit Sicherheit die Labyrinthzerstörung zu diagnostizieren. Die Mehrzahl der Fälle verhält sich in der Tat wie der zuletzt geschilderte.

VIII. Vorlesung.

Zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates.

Die zirkumskripten Erkrankungen des Vestibularapparates zeichnen sich dadurch aus, daß sie für Drehen und Ausspritzen eine normale oder nahezu normale Reaktion ergeben und daß sie spontane Schwindelanfälle zeigen. Diese Schwindelanfälle sind nach meinen Beobachtungen zweierlei Art.

Erstens gibt es Schwindelanfälle, welche ohne jede äußere Ursache auftreten; während der Patient ruhig beim Mittagessen sitzt, wird er plötzlich von dem Schwindelanfall erfaßt. Ein anderes Mal ereignet sich dies beim Spazierengehen, am Schreibtisch, ja es gibt Patienten, welche erzählen, daß sie mitten im ruhigen Schlaf einen Schwindelanfall erleiden. Diese ohne bekannte Ursache auftretenden Schwindelanfälle sind in der Regel sehr heftig und langdauernd. Gewöhnlich besteht hierbei Nystagmus zur kranken Seite, jedoch habe ich auch Nystagmus zur gesunden Seite beobachtet. Die Begleiterscheinungen des Nystagmus sind fast stets ausgebildet. Die Dauer eines solchen Anfalles beträgt von einer halben bis zu mehreren Stunden. In den Zwischenzeiten können sich die Patienten vollkommen wohl befinden und zeigen bei der Untersuchung oft keine Spur von Nystagmus oder Gleichgewichtsstörungen.

Die zweite Art der Schwindelanfälle ist an äußere Ursachen geknüpft. Hier tritt der Schwindel insbesondere bei raschen Kopfbewegungen auf, also bei Bücken und Wiederaufrichten, bei Neigen

des Kopfes nach rückwärts, besonders zur kranken Seite, bei rascher Drehung des Kopfes, beim Kopfschütteln, ferner beim Übergang aus einem kalten Raum in einen heißen und umgekehrt, bei Alkohol-, Nikotin- und Darmintoxikationen usw. Diese Schwindelanfälle sind ebenfalls von Nystagmus begleitet, Übelkeiten kommen dabei seltener vor. Der Schwindel ist in der Regel nicht besonders stark und seine Dauer erstreckt sich von wenigen Sekunden bis auf einige Minuten. Sowohl mit dem Schwindel der ersten wie der zweiten Art können Symptome von seiten des Cochlearapparates verbunden sein.

Beide Arten von Schwindelanfällen kommen zunächst bei Labyrinthusur (Fistel) im Verlauf chronischer und akuter Mittelohreiterungen vor. Hier besteht natürlich meist Schwerhörigkeit bis Taubheit und Ohrensausen ist sehr häufig. Immerhin habe ich aber Fälle beobachtet, bei welchen nur Schwerhörigkeit und kein Sausen bestand, und anderseits solche, bei welchen nur Sausen, aber keine Schwerhörigkeit vorhanden war.

Ist der Sitz der Erkrankung, welche die Schwindelanfälle hervorruft, im Verlaufe des Nervus vestibularis von seiner peripheren Endigung bis zum Eintritte in die Medulla oblongata gelegen, dann haben wir mit großer Wahrscheinlichkeit auch Störungen von seiten des Cochlearis zu erwarten. Sitzt die Erkrankung innerhalb der Medulla oblongata und im Bereiche des hinteren Längsbündels bis zu den Kernen der Augenmuskelnerven, dann ist das Ausbleiben akustischer Störungen wahrscheinlich.

Leichte Schwindelanfälle, insbesondere der zweitbeschriebenen Art, kommen gewiß auch durch Zirkulationsstörungen bedingt zustande und sind sehr häufig nicht von Ohrensausen und Schwerhörigkeit begleitet. Ob wir die Auslösung dieser Schwindelanfälle in das periphere Endorgan oder in das Zentrum zu verlegen haben, ist vorderhand noch vollkommen unklar.

Auf zirkulatorische Einflüsse werden wir insbesondere die Schwindelanfälle bei der Arteriosklerose der feinen Hirngefäße, bei der Menopause der Frauen zu beziehen haben.

Toxische Einflüsse geringer Art sind bei den Schwindelanfällen der Raucher und bei Magendarmerkrankungen in Betracht zu ziehen; außerdem finden wir aber auch Schwindel bei Leuten, welche sonst keinerlei Erkrankung zeigen. Ich habe wiederholt von Personen, die sich für vollkommen gesund hielten und bei denen die Untersuchung

keinerlei Störungen nachweisen konnte, die Angabe gehört, daß sie beim Aufstehen in der Früh, mitunter bei raschem Bücken einen ganz geringen Schwindel bekommen, der sie aber in keiner Weise belästigt und in ihrem Befinden nicht beeinträchtigt.

Besonders häufig klagen Neurastheniker über Schwindel. Hier muß jedoch zunächst ein spezifisch-neurasthenischer zerebraler Schwindel ausgeschlossen werden. Neurastheniker machen nicht selten die Angabe, daß sie Schwindel bekommen, wenn sie längere Zeit auf einen Punkt schauen, respektive daß sie nicht imstande seien, längere Zeit ihre Blickrichtung zu fixieren. Wenn sie sich dazu zwingen, so bekommen sie Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Macht man diesen Versuch, so sieht man, daß der Patient eine beständige Unruhe der Augen zeigt, ohne Spur von Nystagmus, und daß er tatsächlich nach einiger Zeit ins Taumeln gerät, ohne aber eine bestimmte Fallrichtung einzuhalten. Es ist begreiflich, daß mit der Unruhe der Augen auch Scheinbewegungen der Objekte auftreten.

Abgesehen von diesem zerebralen Schwindel haben aber Neurastheniker auch die erwähnten geringfügigen Schwindelanfälle vestibulären Charakters beim Bücken, Aufstehen in der Früh und bei raschen Kopfbewegungen. Während der Untersuchung wird man nur äußerst selten einen solchen Schwindelanfall bei einem Neurastheniker beobachten können. Man kann denselben jedoch künstlich durch Drehung auf dem Drehstuhle nachahmen. Dreht man den Patienten zehnmal, so erhält man in solchen Fällen regelmäßig die Angabe, daß der hervorgerufene Schwindel viel stärker sei als der spontane. In der Regel erfolgt die Identifikation des spontanen mit dem experimentellen Schwindel nach ein- bis zweimaliger Umdrehung bei vorgeneigtem Kopf.

Bei zirkumskripten Erkrankungen des Vestibularapparates ist der Schwindel bei raschen Kopfbewegungen in der Regel stärker als bei Neurasthenikern und es gelingt auch in zirka 50% der Fälle, bereits bei der ersten Untersuchung einen derartigen Schwindelanfall mit Nystagmus hervorzurufen.

Zu diesem Zwecke setzen wir den Patienten auf einen Sessel und neigen zunächst den Kopf nach rückwärts. Bereits bei dieser Manipulation tritt häufig zugleich mit dem Schwindel Nystagmus zur kranken Seite auf. Charakteristisch für diese Schwindelanfälle ist es, daß sie sich nicht beliebig oft hervorrufen lassen, sondern

daß man dem Patienten nach einmaliger Hervorrufung eine längere Zeit, zirka 10—15 Minuten, Ruhe gönnen muß, um dann wieder einen solchen Anfall zu beobachten. Es dürfte sich um die Ansammlung von Spannkräften handeln, welche durch die rasche Kopfbewegung plötzlich entbunden werden.

Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind die Schwindelanfälle der Unfallskranken. Fast jeder Patient, welcher ein Schädeltrauma erlitten hat, klagt über Schwindel. Erheben wir die genaue Anamnese, so können wir sehr häufig schon dadurch diese Fälle in zwei Gruppen teilen. Die einen geben an, daß sie unmittelbar nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit Schwindel hatten, der durch mehrere Tage anhielt und bei jeder Kopfbewegung sich steigerte. Eine solche Anamnese ist charakteristisch für die Labyrinthzerstörungen und bei der Untersuchung werden wir hier Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates finden.

Bei der zweiten Gruppe von Fällen hören wir sehr häufig die Angabe, daß die Patienten, solange sie im Bette lagen, keinen Schwindel hatten, dagegen bei Aufstehen aus dem Bette Schwindel verspürten und daß dieser seither nicht aufgehört habe, sondern bei raschen Bewegungen, beim Aufstehen, beim Bücken und auch spontan in Anfällen ohne äußere Ursache auftrete. In diesen Fällen finden wir beim Ausspritzen und Drehen normale Erregbarkeit des Vestibularapparates. Ohrensausen ist sehr häufig, auch beiderseitige Schwerhörigkeit. Es gibt aber Fälle, welche lediglich über Schwindel ohne gleichzeitige Erscheinungen von seiten des Cochlearapparates klagen.

Bei der Begutachtung dieser Fälle haben wir zunächst die Angabe des Patienten zu prüfen, ob wirklich Schwindel besteht, unsere zweite Aufgabe ist es, die Arbeitsfähigkeit des Patienten zu beurteilen.

Bei der Untersuchung werden wir zunächst durch rasche Kopfbewegungen einen Schwindelanfall hervorzurufen trachten und dabei den Nystagmus beobachten. Es gelingt dies in zirka 50% der Fälle.

Können wir bei der Untersuchung Schwindel nicht konstatieren, so müssen wir versuchen, von dem Patienten eine Identifikation des spontanen Schwindels mit dem experimentell hervorgerufenen zu erhalten. Zu diesem Zwecke lassen wir uns von dem Unfallskranken zunächst eine detaillierte Schilderung seiner Schwindelanfälle geben. Dies fällt in der Regel nicht schwer, da der Schwindel oft die Haupt-

klage dieser Patienten bildet. Meist sind auch gerade bei den Unfallskranken mit dem Schwindel eine Reihe von subjektiven Begleiterscheinungen verbunden, die bei Normalen kaum beobachtet werden. Derartige Patienten bekommen außerordentlich häufig Üblichkeiten und Erbrechen. Sie werden von großer Angst erfaßt, geraten in Aufregung, es wird ihnen kalt oder heiß, sie werden blaß oder rot; Schweißausbrüche, Herzklopfen, heftige Kopfschmerzen, allgemeines Zittern des Körpers, Bewußtseinstrübungen, Ohnmachten sind nichts Seltenes. Hat man von dem Patienten die genaue Schilderung seiner Schwindelanfälle erhalten, so ruft man zunächst durch Drehung bei aufrechtem Kopf Nystagmus horizontalis hervor. In der Regel erfolgt jetzt keine Identifikation. Wohl tritt Schwindel auf, aber der Patient hat keine Üblichkeiten, kein Angstgefühl, er zittert nicht usw. Hierauf prüfen wir den rotatorischen Nystagmus, der ja auch bei den spontanen Schwindelanfällen auftritt. Hier erfolgt dann in der Regel die Identifikation mit einer solchen Deutlichkeit, daß sie überzeugend auf den Untersucher wirkt.

Was die Dauer des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus nach zehnmaliger Drehung im Vergleiche mit den Normalen betrifft, so habe ich bei Leuten, welche an Schwindel litten ohne neurotisch zu sein, im Durchschnitt eine Herabsetzung der Dauer für den horizontalen Nystagmus gefunden (33—34 Sekunden). In der Dauer des rotatorischen Nystagmus zeigt sich durchschnittlich weder bei diesen noch bei den Kranken mit Schwindel und Neurose ein Unterschied gegenüber der Norm. In einzelnen Fällen aber lieferte die Untersuchung des rotatorischen Nystagmus ein Resultat, das als pathologisch bezeichnet werden muß. Während nämlich bei Normalen der rotatorische Nystagmus den horizontalen an Dauer niemals übertrifft, ergaben einige pathologische Fälle mit Schwindel und zirkumskripter Erkrankung des Vestibularapparates ein beträchtliches Überwiegen des rotatorischen über den horizontalen.

Ich habe bereits bei der Besprechung des Drehnystagmus der Normalen erwähnt, daß die Neurasthenie die Dauer des horizontalen Nystagmus verlängert. Diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, daß Kranke, welche an Schwindel und Neurasthenie leiden, bezüglich der Dauer des horizontalen Nystagmus sich von Normalen nicht unterscheiden. Hier wirken ja zwei Momente einander entgegen. Die Erkrankung des Vestibularapparates, welche die Dauer des horizontalen

Nystagmus herabzusetzen geeignet ist, und die Neurasthenie, welche sie verlängert. Aus dem Zusammenwirken beider ergeben sich dann die normalen Zahlen.

Über das Verhalten der Gegenrollung bei den an Schwindel leidenden Personen und über die Bedeutung dieser Untersuchung für Unfallskranke siehe Vorlesung X.

IX. Vorlesung.

Zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates.

(Fortsetzung.)

In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen können die an Schwindel leidenden Personen sich vollkommen normal verhalten und zeigen bei der Untersuchung keinen Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen. Bestehen jedoch Schwindelanfälle längere Zeit, so kommt es außerordentlich häufig zur Entstehung einer Neurose.

Es ist ja begreiflich, daß das plötzliche und unvorhergesehene Auftreten von Schwindel mitten auf der Straße, bei der Arbeit usw. den Patienten ängstlich zu machen geeignet ist und sein Vertrauen in seine eigene Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Tatsächlich regen sich derartige Patienten in der Regel leicht auf, sind ängstlich, zittern, zeigen auch in anfallsfreien Zeiten einen unsicheren und schwankenden Gang und weisen alle Symptome der Neurasthenie auf. Insbesondere betrifft dies auch die Unfallskranken, bei denen in der Regel neben dem Schwindel eine schwere traumatische Neurose besteht.

Da bei den an Schwindel leidenden Personen die begleitende Neurasthenie auch außerhalb der Schwindelanfälle Gleichgewichtsstörungen provozieren kann, so wird man das Bestehen von Gleichgewichtsstörungen, wenn man nicht ihren vestibulären Charakter nachweisen kann, nicht auf eine Erkrankung des Vestibularapparates zurückführen und dies um so mehr, als auch Neurastheniker ohne vestibulären Schwindel sehr häufig Gleichgewichtsstörungen aufweisen.

Aus diesem Grunde halte ich auch die Untersuchung auf dem Steinschen Goniometer für zwecklos und irreführend. Ich habe Kranke, welche an akuter Labyrinthzerstörung litten und welche noch heftigen Nystagmus, aber keine Gleichgewichtsstörungen mehr zeigten, auf dem Goniometer bis zur normalen Höhe ohne Schwanken heben

können. Fälle mit Labyrinthfistel, die außerhalb ihrer Schwindelanfälle keine Gleichgewichtsstörungen zeigten, standen auf dem Goniometer wie Normale, Neurastheniker und Unfallskranke dagegen zeigten schon bei der geringsten Erhebung heftiges Schwanken, auch wenn sich eine Vestibularerkrankung überhaupt nicht nachweisen ließ.

Es ist ja nicht ausgeschlossen, daß es, abgesehen von den typischen Gleichgewichtsstörungen, auch noch vestibuläre Gleichgewichtsstörungen anderer Art geben kann, vorläufig aber haben wir dafür keinen Anhaltspunkt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch hervorheben, daß wir bisher keinen einwandfreien Beweis dafür haben, daß beim Menschen durch doppelseitige Zerstörung des Vestibularapparates Gleichgewichtsstörungen als Ausfallserscheinungen auftreten. Die beschriebenen, in der Literatur vorliegenden Fälle sind nicht einwandfrei. Ich hatte Gelegenheit, eine Anzahl von Kindern, die durch Cerebrospinalmeningitis ertaubt waren und an Gleichgewichtsstörungen litten, kurze Zeit nach Überstehung der Krankheit zu untersuchen. Bei einigen dieser Kinder war der Vestibularapparat beiderseits zerstört. Nystagmus bestand zur Zeit der Untersuchung nicht mehr. Die Gleichgewichtsstörung konnte ich aber auf den Vestibularapparat nicht beziehen, weil aus den Angaben der Eltern hervorging, daß die Kinder unmittelbar nach der Erkrankung auch an den Händen Ataxie zeigten und somit eine andere Entstehung der Gleichgewichtsstörungen nicht auszuschließen ist.

In einem Falle habe ich auch genau dieselben Gleichgewichtsstörungen bei normal reagierendem Vestibularapparat ohne spontanen Nystagmus gefunden, was ebenfalls auf die Unabhängigkeit derselben vom Vestibularapparat hinweist. Als einwandfrei könnte nur ein Fall mit doppelseitiger Labyrinthnekrose ohne jede intrakranielle Komplikation und ohne Neurose betrachtet werden.

Indikationen der Labyrinthoperation bei der akut-diffusen, bei der latent-diffusen und bei der zirkumskripten Labyrintheiterung.

So gering die Eitermenge ist, welche ein vereitertes Labyrinth enthält, so gefährlich ist die Labyrintheiterung für den Schädelinhalt. Es drängt sich einem unwillkürlich die Analogie der Appendizitis in ihrer Bedeutung für das Abdomen auf. Wird eine Labyrinth-

eiterung sich selbst überlassen, so kann sie mit der Zeit spontan ausheilen, es grenzt sich die Eiterung gegen das Schädelinnere ab, die eingedrungenen Mikroorganismen verlieren ihre Virulenz, das eiterige Exsudat organisiert sich, wird bindegewebig und verknöchert oder es bilden sich Sequester, welche sich allmählich abstoßen. In einer großen Zahl von Fällen aber führt die Labyrintheiterung zu den schwersten intrakraniellen Erkrankungen, zu Hirnabszeß und Meningitis.

Eine Behandlung, welche die Labyrintheiterung sich selbst überläßt, ist mit Rücksicht auf den großen Prozentsatz der Todesfälle nach Labyrintheiterung heutzutage vollkommen unmöglich. Wir sind verpflichtet, jede Labyrintheiterung, wenn nicht das Allgemeinbefinden des Patienten jeden Eingriff kontraindiziert, operativ anzugehen, um so mehr, da die Operation der Labyrintheiterung keine besonders eingreifende oder gefährliche ist. (Politzer.) Es obliegt uns jetzt die Aufgabe, die Indikationen kennen zu lernen, welche hauptsächlich den Zeitpunkt und die Art unseres Eingriffes zu bestimmen haben.

I. Bekommen wir einen Patienten mit den Symptomen der akuten Labyrintheiterung in unsere Hände, so richtet sich unser Eingreifen nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Bestehen irgendwelche begleitenden Symptome, welche einen sofortigen Eingriff als notwendig erscheinen lassen, also Fieber, Kopfschmerzen, sehr starke, übelriechende Sekretion, Schmerzen im Warzenfortsatz oder Periostalabszeß, dann haben wir die Operation sofort vorzunehmen und an dieselbe sofort die Labyrinthoperation anzuschließen.

2. Bestehen keine Symptome, welche einen sofortigen Eingriff notwendig machen, so können wir auf zwei verschiedene Arten vorgehen. Wir können in Analogie mit der Frühoperation der Appendizitis den Patienten sofort operieren und die Labyrinthoperation ausführen. Wir können aber auch analog der Spätoperation der Appendizitis zuwarten, in der Erwägung, daß sich die Eiterung durch einen Leukozytenwall gegen das Schädelinnere abgrenzen werde und die Warzenfortsatz- und Labyrinthoperation erst nach 8—10 Tagen ausführen, nachdem unserer Erwartung nach sich bereits eine genügend sichere Abgrenzung gegen das Schädelinnere gebildet hat.

II. Latente Labyrintheiterung: Bekommen wir einen Patienten, bei dem die Untersuchung eine latente Labyrintheiterung

ergibt, so haben wir bei Vornahme der Warzenfortsatzoperation in jedem Falle auch die Labyrinthoperation vorzunehmen, da gerade diese Fälle bezüglich des Auftretens der postoperativen Meningitis, wenn das Labyrinth nicht eröffnet wurde, außerordentlich gefährlich sind.

III. Besonderen Schwierigkeiten begegnet die Indikationsstellung bei den zirkumskripten Labyrintheiterungen. Um diese ganz zu würdigen, müssen wir uns zunächst klar machen, welches die Ausgänge dieser zirkumskripten Labyrintheiterungen sind.

In Fällen, welche an zirkumskripter Labyrintheiterung leiden, muß unbedingt die Warzenfortsatz- respektive Radikaloperation ausgeführt werden. Nach derselben kann es

a) zur Ausheilung der Labyrintheiterung ohne weiteren Eingriff kommen, indem sich die Labyrinthfistel allmählich durch Granulationsgewebe verschließt und dieses sich in Bindegewebe eventuell sogar Knochen umwandelt. Derartige geheilte Fälle können auch in bezug auf ihren Schwindel geheilt erscheinen, nicht selten aber treten noch jahrelang hindurch Schwindelanfälle von geringerer oder größerer Heftigkeit auf, welche den Patienten unter Umständen dauernd arbeitsunfähig machen.

b) Nach der Warzenfortsatzoperation kommt es zu einer Propagation der zirkumskripten Labyrintheiterung, zum Ausbruch einer diffusen Labyrintheiterung mit allen ihren Gefahren. Ein derartiger Fall tritt dadurch in die bereits beschriebene Gruppe I ein und kann nach den dort entwickelten Indikationen behandelt werden.

Da, wie wir gesehen haben, bei den zirkumskripten Labyrintheiterungen einerseits die Gefahr der diffusen Labyrintheiterung, anderseits auch bei anatomischer Heilung langjähriges Siechtum droht, so sind wir berechtigt, auch bei zirkumskripten Erkrankungen die Labyrinthoperation in Erwägung zu ziehen. Die Ausführung der Operation wird sich hauptsächlich nach dem Zustande des Hörvermögens richten. Ist das andere Ohr vollkommen normal und das erkrankte Ohr hochgradig schwerhörig oder taub, so sind wir berechtigt, dem Patienten unter Hinweis auf die Gefahren seiner Erkrankung die Labyrinthoperation vorzuschlagen. Besteht noch ein gutes Hörvermögen oder ist das andere Ohr taub, so sind wir nicht berechtigt, die Labyrinthoperation auszuführen und müssen uns bei

der Operation des Warzenfortsatzes davor hüten, die bestehende Fistel in irgendeiner Weise zu molestieren.

Nach diesen Grundsätzen, die Dr. Neumann auf dem deutschen Otologentage in Wien 1906 vorgetragen hat, haben wir an unserer Klinik bereits eine große Zahl von Labyrinthoperationen vorgenommen. Dort, wo die Operation noch rechtzeitig und nach den gleich anzuführenden Regeln vorgenommen wurde, haben wir keinen Mißerfolg zu verzeichnen gehabt. Einen Fall haben wir durch Erysipel, das eine Meningitis zur Folge hatte, verloren. In den übrigen Fällen aber trat vollkommene Heilung mit Epidermisierung der ganzen Wundhöhle in überraschend kurzer Zeit ein.

Was die Ausführung der Labyrinthoperation betrifft, so wird dieselbe an unserer Klinik nach der Methode von Neumann vorgenommen. Das Prinzip dabei ist, daß in jedem Falle sämtliche Bogengänge abgetragen, das Vestibulum und die Cochlea breit eröffnet werden. Eine Labyrinthoperation, bei welcher Vestibulum oder Cochlea uneröffnet bleiben, ist ebenso gefährlich wie das Unterlassen eines jeden Eingriffes.

Wir gehen bei der Labyrinthoperation derart vor, daß wir in der hinteren Hälfte des horizontalen Bogenganges einen Meißel senkrecht aufsetzen und alles, was hinter dieser Linie liegt, entfernen. Vorher wurde bereits der Sinus, die hintere und meist auch die mittlere Schädelgrube soweit als möglich freigelegt, um Platz zu gewinnen. Wenn es möglich ist, wird nach Eröffnung des Vestibulum auch noch die laterale Wand des inneren Gehörganges weggenommen. Nach Beendigung der Bogengangsoperation wird vom Promontorium aus die Cochlea breit eröffnet. Am Schlusse der Operation muß eine in der Gegend des ovalen Fensters eingeführte Sonde rückwärts im Vestibulum erscheinen.

X. Vorlesung.

Intrakraniell ausgelöster Nystagmus.

Wir haben bereits in der letzten Vorlesung (S. 41) gehört, daß Schwindel und Nystagmus ebensogut wie im peripheren Endorgan des Nervus vestibularis auch in seinem intrakraniellen Verlaufe ausgelöst werden kann, und hervorgehoben, daß die Differentialdiagnose hauptsächlich durch die vorhandenen oder fehlenden Begleitsymptome von seiten des Cochlearapparates, eventuell die Mitbeteilung anderer

Hirnnerven begründet wird, so lange nämlich die Erregbarkeit des Vestibularapparates eine normale ist.

In Fällen jedoch, in welchen die Erregbarkeit des Vestibularapparates erloschen ist, läßt sich bereits aus der Art des spontanen Nystagmus eine sichere Diagnose stellen (Bárány, Neumann).

Ist der rechte Vestibularapparat nicht erregbar und besteht kräftiger rotatorischer Nystagmus nach rechts, so ist derselbe durch eine intrakranielle Erkrankung ausgelöst. Die Erklärung liegt in folgendem:

Jedes Labyrinth macht, wenn es als Ganzes gereizt wird, wie bereits erwähnt, Nystagmus nach seiner Seite. Ist ein Labyrinth gelähmt, so kann nicht mehr vom peripheren Endorgan Nystagmus nach der kranken Seite entstehen. Wo ein solcher vorhanden ist, muß er durch einen intrakraniell entstehenden Reiz, sei es vom Nervus vestibularis, sei es vom Deitersschen Kern ausgelöst werden. Wir können also in einem solchen Falle bereits bei der ersten Untersuchung die Diagnose der intrakraniellen Auslösung mit Sicherheit stellen. In anderen Fällen kann uns erst eine längere genaue Beobachtung darüber Aufschluß geben.

BOSTON MEDICAL
APR 24 1909
LIBRARY

Ist der rechte Vestibularapparat zerstört und besteht Nystagmus rotatorius nach links, so ist natürlich zunächst an seine Auslösung vom linken Labyrinth durch eine akute Labyrinthitis rechts zu denken. Wie wir bereits gehört haben, muß aber in einem solchen Falle der Nystagmus vom ersten Momente der Beobachtung an kontinuierlich an Intensität abnehmen. Ist dies nicht der Fall, sondern nimmt im Gegenteile der Nystagmus an Intensität zu, so ist er intrakraniell ausgelöst.

Um so leichter werden wir diese Diagnose stellen können, wenn wir gestützt auf die Unerregbarkeit des rechten Labyrinthes in Fällen mit chronischer Eiterung die Radikaloperation und Labyrinthoperation vorgenommen haben. In derartigen Fällen pflegt der labyrinthär ausgelöste Nystagmus nach der gesunden Seite in 3—4 Tagen fast vollständig zu verschwinden. Ändert sich nach der Labyrinthoperation der Nystagmus nicht, behält er seine Intensität bei oder wird sogar noch stärker, so können wir mit Sicherheit seine intrakranielle Auslösung diagnostizieren.

Als intrakranielle Ursachen, welche geeignet sind, Nystagmus hervorzurufen, kommen bei den chronischen Mittelohreiterungen fast

ausschließlich die Meningitis der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnabszeß in Betracht. Es ist auch möglich, daß Abszesse im hinteren Pol des Schläfelappens diese Wirkung haben, wie ich einmal gesehen habe.

Die Differentialdiagnose zwischen der Meningitis und dem Kleinhirnabszeß klar zu legen, ist hier nicht unsere Sache. Diesbezüglich verweise ich auf das Buch von Dr. Neumann, „Der otitische Kleinhirnabszeß."

Handelt es sich nicht um eine chronische Eiterung, ist das Trommelfell normal und besteht Unerregbarkeit des Vestibularapparates und Nystagmus von dem erwähnten Typus, so liegt die Diagnose „Tumor im Bereiche des Nervus acusticus" am nächsten.

Wir haben in den erwähnten Symptomen, zu welchen sich in der Regel noch Taubheit gesellt, ein Frühsymptom für die Diagnose dieser Tumoren, auf welches künftig von klinischer Seite wird geachtet werden müssen.

Der optische Nystagmus.

Unter optischem Nystagmus verstehen wir die Erscheinung, daß beim Verfolgen bewegter Gegenstände mit dem Auge rhythmischer Nystagmus auftritt. Wir sehen diesen Nystagmus am leichtesten, wenn wir während der Fahrt aus dem Fenster schauen. Es tritt dann ein Nystagmus in der Fahrtrichtung auf, sobald wir uns bemühen, die vorbeiziehenden Gegenstände zu fixieren. Auch bei der Drehung auf dem Drehstuhle beobachten wir einen optischen Nystagmus und wir dürfen an diesen nicht vergessen, wenn wir Taubstumme mit beiderseitiger Zerstörung des Vestibularapparates untersuchen, da diese ebenfalls typischen optischen Nystagmus zeigen.

Man kann diesen optischen, wie den vestibularen Nystagmus, auch am eigenen Auge beobachten, wenn man ein Auge schließt und den Finger an dasselbe anlegt.

Handelt es sich darum, den optischen Nystagmus im Laboratorium oder auf der Klinik ohne Drehung des Individuums hervorzubringen, so benutze ich hierzu eine mit schwarzen Streifen beklebte Rolle, welche vor den Augen des zu Untersuchenden gedreht wird. Hierbei können wir Nystagmus opticus verticalis und horizontalis, kurz jeder beliebigen Richtung hervorbringen, je nach der Blickrichtung des zu Untersuchenden.

Die Bedeutung des vestibulären Nystagmus für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Schema für den vestibulären Nystagmus.

Es ist eine von physiologischer und neurologischer Seite viel diskutierte Streitfrage gewesen, wie die Auslösung der langsamen und raschen Bewegung des Nystagmus zustande komme. Auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen ist es mir nun gelungen, diese Frage, wie ich glaube, zu lösen.

Ich hatte Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, der eine vollkommene Lähmung des willkürlichen Blickes nach rechts und nach links darbot. Drehte man diesen Patienten auf dem Drehstuhl nach rechts, so wanderten während der Drehung die Augen langsam nach links und blieben in linker Seitenstellung unverändert stehen. Nystagmus nach rechts war während der Drehung nicht zu beobachten. Beim Anhalten wanderten die Augen langsam nach rechts und blieben in rechter Seitenstellung stehen. Nystagmus nach links trat dabei nicht auf. Der Patient war unfähig, die Augen aus der Deviation nach rechts zu befreien. Nachdem diese Deviation zirka eine halbe Minute angehalten hatte, gingen die Augen langsam in ihre frühere Stellung wieder zurück. Auch Ausspritzen beider Ohren hatte keinen Nystagmus, sondern nur eine langsame Deviation beider Augen in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus zur Folge.

Es war in dem beobachteten Falle mit der Lähmung der Willkürbewegung zugleich eine Lähmung der raschen Bewegung des Nystagmus vorhanden, während die langsame Bewegung des Nystagmus ungestört geblieben war.

Analoge Beobachtungen ergab das physiologische Experiment. Durch leichte Narkose gelang es mir, an Tieren lediglich die rasche Bewegung des Nystagmus zu lähmen, indem ich bei Drehung nur eine langsame Deviation der Augen in der der Drehung entgegengesetzten Richtung erhielt, beim Anhalten eine langsame Deviation in umgekehrter Richtung.

Auch beim Menschen konnte ich derartige Beobachtungen nach Eröffnung eines gesunden Labyrinthes in Narkose mehrmals machen. Solange noch leichte Narkose bestand, waren beide Augen dauernd nach der operierten Seite verdreht, ohne eine Spur von Nystagmus zu zeigen. Im Momente, wo das Bewußtsein zurückkehrte, trat der Nystagmus nach der gesunden Seite auf.

Alle diese Beobachtungen deuten übereinstimmend darauf hin, daß zwar die langsame Bewegung vom Vestibularapparate reflektorisch ausgelöst ist, die rasche Bewegung aber in einem Zentrum oberhalb dieses Reflexbogens entstehe. Die Erfahrungen der Neurologen

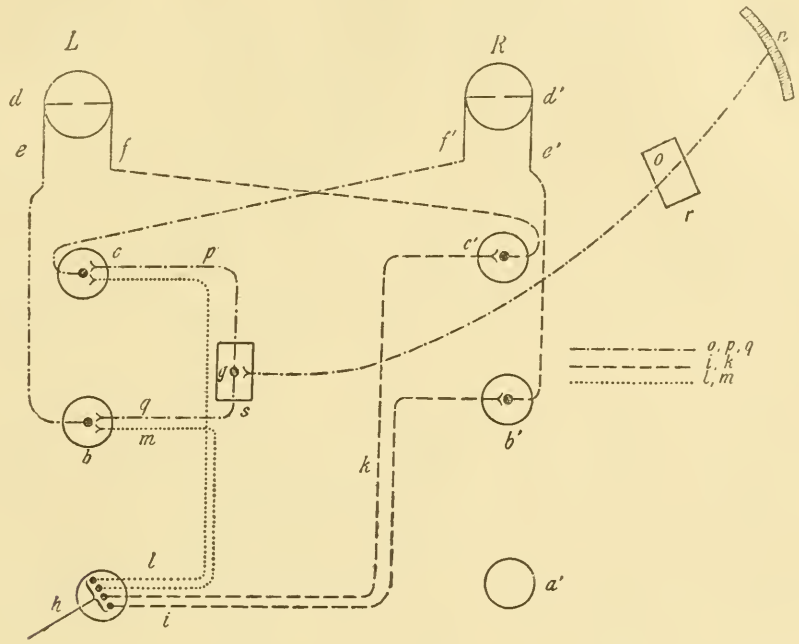

Fig. 13.

Schema für den Nystagmus horizontalis nach links vom linken Bogenganga pparat ausgelöst

a, *a'* Nucleus Deiters sin. et dext. *b*, *b'* Nucleus n. abduc. sin. et dext. *c*, *c'* Nucl. n. oculomot. sin. et dext. *d*, *d'* Oculus sin. et dext. *e*, *e'* Musc. rect. ext. sin. et dext. *f*, *f'* Musc. rect. int. sin. et dext. *g* Schaltzelle (Monakow) = Blickzentrum für Blick nach links. *h* Nervus vest. sin. *i* vestibulare Bahn (- - - - -) kreuzend zum kontralateralen Abduzenskern. *k* vestibulare Bahn (- - - - -) kreuzend zum kontralateralen Okulomotoriuskern. *l* vestibuläre Hemmungsbahn (·····) zum homolateralen Okulomotoriuskern. *m* vestibulare Hemmungsbahn (·····) zum homolateralen Abduzenskern. *n* Gyrus angularis dext. (Cortex) Zentrum der willkürlichen Augenbewegungen nach links. *o* Rindenbahn (—·—·—) zum Blickzentrum für die willkürlichen Augenbewegungen nach links. *p* supranukleare Bahn (—·—·—) vom linken Blickzentrum zum homolateralen Okulomotoriuskern. *q* supranukleare Bahn (—·—·—) vom linken Blickzentrum zum homolateralen Abduzenskern. *r* doppelseitige Herde bei *r* heben die willkürlichen Augenbewegungen auf, lassen den vestibularen Nystagmus ungestört. (Pseudoophthalmoplegie Wernicke.) *s* doppelseitige Herde bei *s* heben die willkürlichen Augenbewegungen und die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus auf, lassen die langsame vestibulare Bewegung ungestört. (Supranukleare Ophthalmoplegie Bárány.)

nehmen nun ein derartiges supranukleares Blickzentrum als notwendig an und in dieses Blickzentrum verlege ich die Auslösung der raschen Bewegung des Nystagmus, wie das nebenan abgebildete Schema illustriert. (Fig. 13.)

Sitzt eine Lähmung in der Kernregion selbst, dann ist im Bereiche der Lähmung willkürliche und reflektorische vestibuläre

Bewegung vollkommen aufgehoben. Sitzt jedoch die Lähmung im Bereiche des supranuklearen Blickzentrums, dann ist wohl die Willkürbewegung und die rasche Bewegung des Nystagmus aufgehoben, die vestibuläre Beweglichkeit jedoch intakt. Sitzt eine Lähmung im Bereiche des Gyrus angularis beiderseits, dann müssen wir nach physiologischen Erfahrungen annehmen, daß eine willkürliche Lähmung besteht, während der vestibulare Nystagmus ungestört ist.

Über das Verhalten des optischen Nystagmus bei derartigen Lähmungen kann ich Ihnen keine bestimmten Aufschlüsse geben. Ich verfüge über zu wenig derartige Beobachtungen. Es würde sich aber sehr empfehlen, in Zukunft bei der Untersuchung solcher Fälle den optischen Nystagmus neben dem vestibulären zu berücksichtigen.

Die Gegenrollung der Augen und ihre praktische Bedeutung.

Die Gegenrollung der Augen ist seit ungefähr einem Jahrhundert bekannt. Neigt man den Kopf gegen die Schulter, so tritt zunächst während der Neigung ein rotatorischer Nystagmus in der Richtung der Kopfneigung auf. Hält man den Kopf in der geneigten Stellung fest, so haben die Augen ihre Lage zur Orbita gegenüber der aufrechten Kopfstellung verändert, sie haben eine Rollung entgegen dem Sinne der Kopfneigung ausgeführt. Diese Rollbewegung ist, wenigstens zum größten Teile, reflektorisch vom Vestibularapparat ausgelöst, woraus sich ihre Bedeutung für die Erkrankungen des Vestibularapparates ergibt.

Die Messung der Gegenrollung der Augen wurde früher nur mittels subjektiver Methoden ausgeführt und es war daher unmöglich, ein größeres Materiale zu untersuchen und diese Untersuchungsmethode klinisch zu verwerten.

Ich habe nun einen Apparat konstruiert (Fig. 14), mit Hilfe dessen ich bei jedem Menschen die Gegenrollung der Augen objektiv auf $^1/_2{}^0$ genau messen kann. Der vom Optiker Schwarz in Wien angefertigte Apparat besteht der Hauptsache nach aus einem Fernrohr, in welchem sich ein Fadenkreuz befindet. Mit Hilfe des Fernrohres wird die Iris des zu untersuchenden Auges eingestellt. Ein Tropfen Pilokarpin, der in den Bindehautsack des Auges gebracht wird, bewirkt eine maximale Verengerung und Fixierung der Pupille. Dadurch treten die Streifen der Iriszeichnung bei seitlicher Beleuchtung des Auges außerordentlich deutlich hervor und es gelingt mit Leichtigkeit, einen Faden des

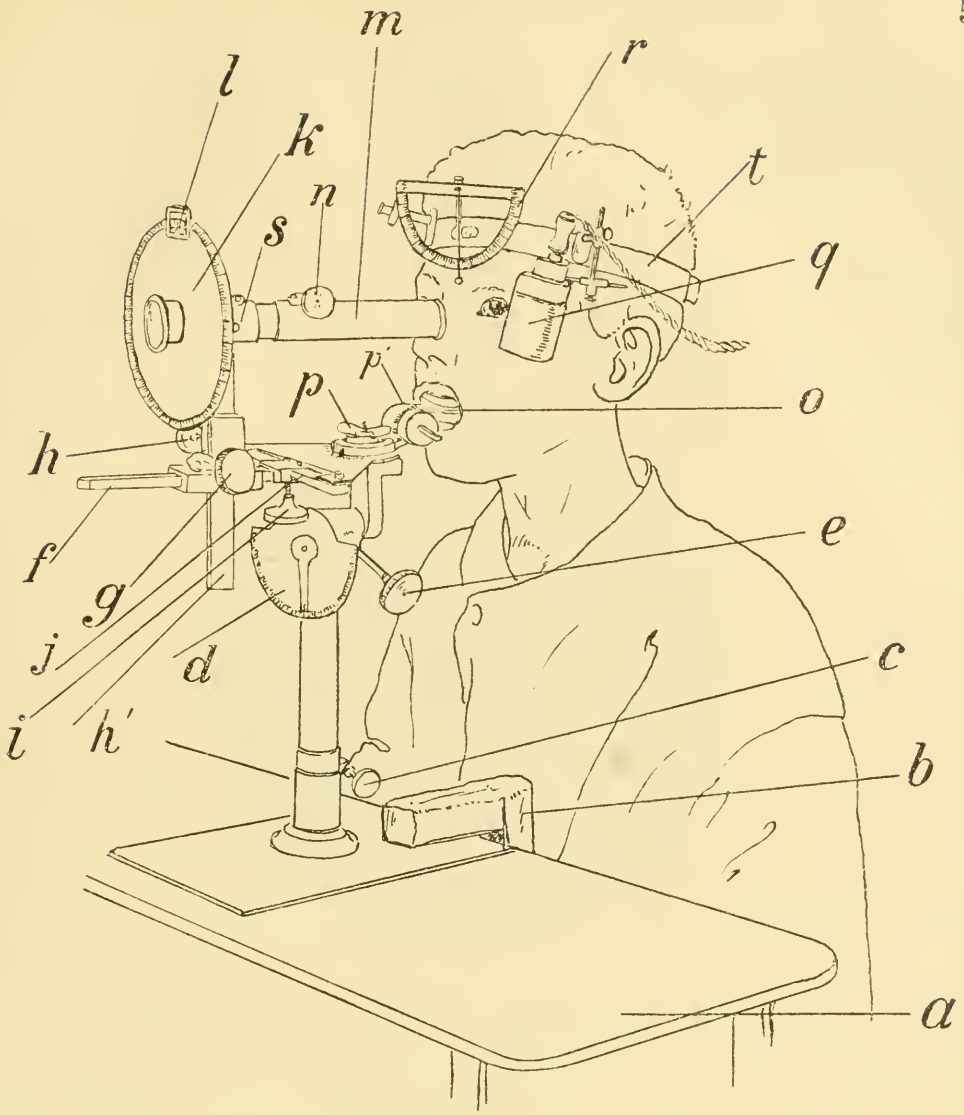

Fig. 14.
Gegenrollungsapparat. (Optiker A. Schwarz, Wien.)

a 1 Meter langes, 25 Zentimeter breites Eisentischchen. *b* Holzklemme zur Befestigung des Apparates an der Tischplatte. *c* Schraube zur Hebung und Senkung des ganzen Apparates (je nach der Größe des Patienten). *d* Gradeinteilung, an welcher die Stellung des Apparates bei Neigung desselben in der Frontalebene abgelesen werden kann. *e* Schraube zur Fixation des Apparates bei Rechts- und Linksneigung. *f* Stange mit Zahnrad, auf welcher das Fernrohr *m* von rückwärts nach vorn verschoben werden kann. *g* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres *m* auf der Stange *f* von rückwärts nach vorn. *h* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres in lotrechter Richtung auf der Stange *h'*. *h'* Stange, auf welcher das Fernrohr in lotrechter Richtung verschoben werden kann. *i* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres in der Richtung von rechts nach links auf der Stange *j*. *j* Stange, auf welcher das Fernrohr in der Richtung von rechts nach links verschoben werden kann. *k* drehbare Gradeinteilung, mit welcher im Innern des Fernrohres ein Fadenkreuz verbunden ist (zur Messung der Rollung des Auges). *l* Zeiger, unverschieblich, welcher die Stellung der Gradeinteilung und damit des Fadenkreuzes anzeigt. *m* Fernrohr. *n* Schraube zur Einstellung des Fernrohres. *o* Einbeißbrettchen (auswechselbar), mit Dents Komposition belegt. *p*, *p'* Schrauben zur Fixierung des Einbeißbrettchens. *q* elektrisches Lämpchen, in jeder Richtung des Raumes beweglich und feststellbar zur seitlichen Beleuchtung der Iris (an der Stirnbinde angebracht). *r* Kreiseinteilung, an welcher (kontrollhalber) die Stellung des Kopfes abgelesen werden kann (bei Neigung in der Frontalebene). *s* Fixationsmarke für Blick geradeaus. *t* Stirnbinde.

Fadenkreuzes parallel mit einem solchen Irisstreifen zu stellen. (Fig. 15.) Die Stellung des Fadenkreuzes wird an einer an dem Fernrohr angebrachten Gradeinteilung abgelesen. Der zu untersuchende Patient, der seinen Kopf durch Einbeißen in eine Zahnmasse unbeweglich gegenüber dem Fernrohr fixiert hat, neigt hierauf den Kopf nach der einen Schulter, wobei das entsprechend adaptierte Fernrohr, ohne seine Stellung gegenüber dem Auge zu verändern,

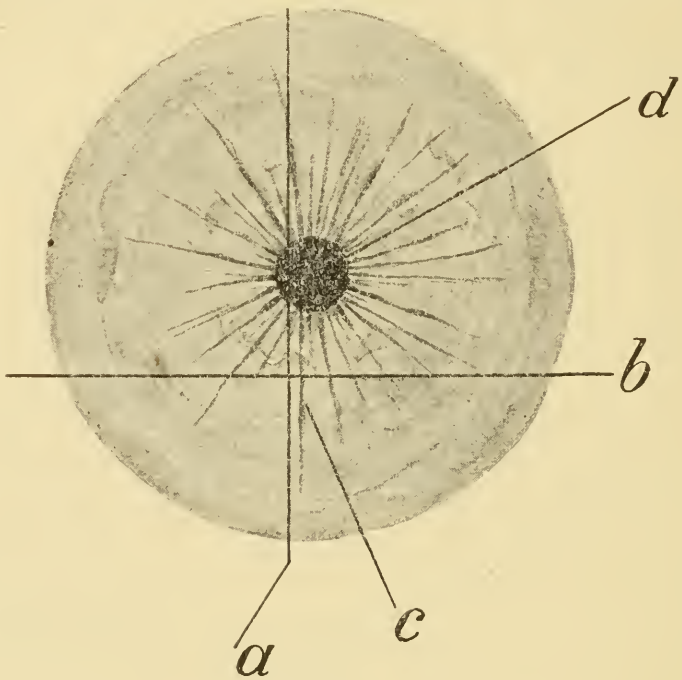

Fig. 15.

Iris ca. 6mal vergrößert, durch 1 Tropfen in den Bindehautsack eingeträufeltes Pilokarpin maximal verengt und lichtstarr. (Ungefähre Größe, wie sie das Fernrohr zeigt.)

a Faden des im Fernrohr befindlichen Fadenkreuzes dem Irisstreifen *c* parallel gestellt. *b* Faden des Fadenkreuzes, den Irisstreifen *c* ungefähr in der Mitte rechtwinklig schneidend. *c* Irisstreifen zur Messung der Gegenrollung geeignet. *d* Pupille (maximal verengt und lichtstarr).

mitgeht. In der neuen Stellung ist der früher parallele Faden nicht mehr parallel zu dem gewählten Irisstreifen. Durch Drehung des Fadenkreuzes wird er jetzt wieder parallel gestellt und man braucht nur an der Kreiseinteilung die Zahl der Grade abzulesen, welche zwischen der früheren und der jetzigen Stellung liegen, um zu erfahren, um wieviel Grade das Auge gerollt ist.

Die Erfahrungen, die ich an zirka 200 Personen gewonnen habe, haben mir folgende für die Praxis wichtige Daten geliefert:

An normalen Personen und solchen, die zwar an einer Ohrerkrankung, aber niemals an Schwindel gelitten haben, beträgt die

Gegenrollung der Augen bei 60° Neigung des Kopfes von 4—16°, durchschnittlich 8°.

An Taubstummen, bei welchen der Vestibularapparat beiderseits normal erregbar ist, habe ich dieselben Zahlen gefunden.

Im Gegensatze dazu stehen Taubstumme mit beiderseitiger Zerstörung des Vestibularapparates; hier finden sich außerordentlich geringe Zahlen. Die Rollung beträgt von 1 bis höchstens 8°, durchschnittlich 4°.

Am wichtigsten für die Praxis ist das Verhalten der Kranken, welche an Schwindel leiden. Hier findet sich zunächst ein wesentlicher Unterschied zwischen der Neigung nach rechts und links. Während bei Normalen der Unterschied zwischen der Neigung nach rechts und links in der Regel 1—3 beträgt, im Maximum 5° (dies aber nur selten), kommen bei Leuten, welche an Schwindel leiden, große Differenzen zwischen rechts und links vor. Ich habe Differenzen von 10, 12, 15, 19° beobachtet und eine Differenz von 5—6° ist die Regel.

Während bei Normalen bei wiederholten Messungen sich fast keine Unterschiede der einzelnen Messungen untereinander ergeben, das Maximum wieder 5° beträgt, finden sich bei Leuten mit Schwindel sehr beträchtliche Unterschiede der Rollung an verschiedenen Tagen vor: bis zu 15°.

Beobachtet man an einem Normalen das Auge bei ruhiger Haltung des Kopfes längere Zeit, so wird man nur selten geringfügige Veränderungen der Rollung konstatieren. Ich habe nur einmal eine solche Veränderung von 5° gesehen, sonst kamen öfter Veränderungen von 1—2° zur Beobachtung.

Bei Leuten, welche an Schwindel leiden, sind beträchtliche Veränderungen der Rollung häufig. Ich habe wiederholt Veränderungen der Rollung bis zu 10° beobachtet. Diese Veränderung der Rollung ist in der Regel von Schwindel begleitet, wie man überhaupt Störungen der Rollung hauptsächlich dann erhält, wenn die Patienten auch subjektiv Schwindel empfinden. Nystagmus braucht dabei nicht vorhanden zu sein, ja es scheint ein gewisser Antagonismus zwischen dem Auftreten von Nystagmus und pathologischen Veränderungen der Rollung zu bestehen. Ich habe wiederholt in Fällen, welche keinen pathologischen Nystagnus zeigten, pathologische Veränderungen in der Rollung gesehen, während umgekehrt Fälle mit pathologischem Nystagmus keine Veränderung der Rollung zeigten.

Aus diesen Gründen muß die Untersuchung der Gegenrollung gerade für die Begutachtung von Unfallskranken, welche an Schwindel leiden, wertvoll erscheinen, da sie ein vollkommen objektives Kriterium darstellt.

Kurze Zusammenstellung der Symptome der wichtigsten Vestibularerkrankungen.

Im folgenden gebe ich eine kurz zusammengefaßte, etwas schematisierte Darstellung der Symptome der wichtigsten Vestibularerkrankungen. Die Anamnese habe ich nicht schematisiert, sondern habe hier alle Fragen angeführt, die man bei der betreffenden Erkrankung zu stellen in die Lage kommt, wobei auch das verschiedene Verhalten verschiedener Personen berücksichtigt wurde.

I. Akute Labyrinthzerstörung rechts seit zwei Tagen.

Anamnese.

Leiden Sie an Schwindel? Seit wann? Ist der Schwindel seit seinem Auftreten beständig vorhanden? War der Schwindel im Anfange am stärksten und hat er seither nachgelassen? Wird er bei Bettruhe schwächer? Wird er bei Bewegungen stärker?

Auf welcher Seite liegen Sie im Bette? Warum? Ist der Schwindel in dieser Lage geringer?

Dreht sich die Umgebung und nach welcher Seite? Nimmt die Drehung bei Blick nach links oder rechts zu? Sehen Sie keine Drehung? Zittern oder wackeln die Gegenstände? Wankt der Fußboden? Haben Sie die Empfindung selbst gedreht zu werden? Dreht es sich in Ihrem Kopfe?

Welche Empfindung haben Sie bei geschlossenen Augen? Haben Sie die Empfindung sich selbst zu drehen? Nach welcher Seite?

Können Sie aufrecht stehen? Taumeln Sie? Fühlen Sie sich unsicher? Zieht es Sie nach einer bestimmten Seite? Sind Sie nach einer bestimmten Seite gefallen? Können Sie geradeaus gehen? Fallen oder schwanken Sie beim Gehen nach einer bestimmten Seite?

Sind Sie bei Beginn des Schwindels bewußtlos geworden? War das Bewußtsein getrübt?

Haben Sie Übelkeiten? Erbrechen?

Wird Ihnen dunkel vor den Augen? Sehen Sie undeutlich? Sehen Sie doppelt oder dreifach? Sehen Sie Farben oder Lichter?

Sind Sie aufgeregt? Müssen Sie weinen? Haben Sie Angst? Wird Ihnen heiß oder kalt? Werden Sie blaß oder rot? Schwitzen Sie? Müssen Sie tief atmen? Haben Sie Herzklopfen? Haben Sie ein Gefühl von Völle im Kopf? Kopfschmerzen? In welchem Teil des Kopfes schmerzt es? Haben Sie Schmerzen oder Ziehen in den Gliedern? Fühlen Sie sich schwach? Zittern Sie?

Haben Sie Ohrensausen? Tritt das Ohrensausen erst seit dem Schwindel auf? Ist es stärker geworden?

Wie ist das Gehör? Hören Sie seit dem Beginne des Schwindels schlechter oder gar nicht?

Untersuchung.

Klagen über heftigen Schwindel, Scheindrehung der Gegenstände nach links, bei geschlossenen Augen Scheindrehung des eigenen Körpers nach links.

Fallen nach rechts beim Rhombergschen Versuch. Fallen nach vorn bei Drehung des Kopfes um 90° nach links, Fallen nach rückwärts bei Drehung des Kopfes um 90° nach rechts. Dieselben Erscheinungen beim Gehen.

Im Bette Lagerung auf der linken Seite.

Heftiger spontaner Nystagmus rotatorius et horizontalis nach links, besonders bei Blick nach links, aber auch bei Blick geradeaus und nach rechts ist der Nystagmus nach links gerichtet, nur schwächer.

Bei Bewegungen des Kopfes Steigerung des Nystagmus und des Schwindels.

Heftiges Erbrechen (kann aber auch fehlen).

Eventuell neurotische Erscheinungen, Zittern, Herzklopfen, Blässe, Tiefatmen usw.

Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange ohne Effekt. Ausspritzen mit kaltem Wasser rechts (mit Benutzung des S. 19, Fig. 8, abgebildeten Hilfsapparates) ergibt rechts keine Veränderung des Nystagmus, nach Ausspritzen mit kaltem Wasser links wird der Nystagmus nach links aufgehoben, es tritt rotatorischer Nystagmus nach rechts auf.

Ausspritzen mit heißem Wasser hat rechts keinen Effekt, links verstärkt es den nach der linken Seite gerichteten Nystagmus.

Zehnmaliges Drehen auf dem Drehstuhle bei aufrechtem Kopfe nach rechts mit Benutzung der undurchsichtigen Brille verstärkt auf zirka 30 Sekunden den Nystagmus nach links.

Zehnmaliges Drehen nach links schwächt auf zirka 15 Sekunden den Nystagmus nach links ab oder hebt ihn auf. Selten tritt geringer Nystagmus nach rechts auf.

Zehnmaliges Drehen nach rechts bei 90° vorgeneigtem Kopfe mit Benutzung des Hilfsinstrumentes Fig. 8 verstärkt den Nystagmus nach links auf zirka 20 Sekunden.

Zehnmaliges Drehen nach links bei 90° vorgeneigtem Kopfe schwächt den Nystagmus nach links für zirka 10 Sekunden ab oder hebt ihn auf.

Untersuchung des galvanischen Nystagmus unnötig.

II. Latente Labyrinthzerstörung rechts.

Anamnese.

Wie bei I, nur mit Beziehung auf einen früheren Zeitpunkt. — Hierzu kommen noch folgende Fragen: Wie lange mußten Sie ruhig im Bette liegen? Wie lange haben Sie Scheindrehung der Gegenstände bemerkt? Wie lange hatten Sie die Empfindung, selbst gedreht zu werden? Wie lange bekamen Sie Schwindel bei raschen Bewegungen des Kopfes? Seit wann können Sie wieder herumgehen? — Seit wann haben die Störungen beim Gehen aufgehört? Leiden Sie noch an Schwindel? Sind Sie noch unsicher, ängstlich, besonders im Finstern?

Untersuchung.

Geringer spontaner Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen nach rechts und links. Der Nystagmus nach links überwiegt ein wenig an Stärke. Bei Blick geradeaus kein Nystagmus. Hinter der undurchsichtigen Brille sieht man nicht selten bei Blick geradeaus ganz geringen Nystagmus nach links. Kopfbewegungen haben keinen Einfluß auf den Nystagmus.

Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange rechts hat keinen Effekt.

Ausspritzen rechts mit kaltem und heißem Wasser ruft keinerlei Reaktion hervor. Ausspritzen links mit kaltem Wasser erzeugt in den meisten Fällen starken Nystagmus rotatorius nach rechts (manchmal ist die Reaktion auf der linken Seite abgeschwächt). Ausspritzen mit heißem Wasser ruft starken rotatorischen Nystagmus nach links hervor (manchmal schwache Reaktion).

Zehnmaliges Drehen auf dem Drehstuhl bei aufrechtem Kopfe nach rechts mit Benutzung der undurchsichtigen Brille ruft Nystagmus horizontalis nach links von zirka 30 Sekunden Dauer hervor.

Zehnmaliges Drehen nach links bei aufrechtem Kopfe ruft schwächeren und nur 15 Sekunden dauernden Nystagmus nach rechts hervor.

Zehnmaliges Drehen bei 90^0 vorgeneigtem Kopfe nach rechts ruft 20 Sekunden dauernden Nystagmus rotatorius nach links hervor.

Zehnmaliges Drehen bei 90^0 vorgeneigtem Kopfe nach links ruft zirka 10 Sekunden dauernden schwächeren Nystagmus rotatorius nach rechts hervor.

In manchen Fällen ist auch die Zeitdauer für den Nystagmus zur gesunden Seite stark herabgesetzt.

Galvanische Prüfung ergibt in einzelnen Fällen von der kranken Seite aus keine oder nur geringe Reaktion für Anode und Katode. In manchen Fällen ist kein Unterschied in der Reaktion zwischen rechts und links zu konstatieren.

Gleichgewichtsstörungen bestehen nicht. (Bei gleichzeitiger Neurose bestehen Gleichgewichtsstörungen unbestimmten Charakters.)

III. Zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates. (Labyrinthusur [Fistel], Laesio auris internae mit Schwindel.)

A: Labyrinthusur rechts bei normaler Erregbarkeit.
B: Labyrinthusur rechts bei herabgesetzter Erregbarkeit.
C: Traumatischer Fall mit traumatischer Neurose und zirkumskripter Erkrankung des Vestibularapparates, besonders rechts.

Anamnese:

Leiden Sie an Schwindelanfällen? Tritt der Anfall bei einer bestimmten Ursache auf oder durch unkekannte Ursache? Wie lange dauert der Anfall?

Tritt ein Anfall auf: beim Bücken? beim Aufstehen in der Früh? nachmittags nach dem Nachmittagsschläfchen? bei Blick nach oben? bei Neigung des Kopfes nach rückwärts? bei Neigung des Kopfes nach der rechten oder linken Seite? bei Drehung des Kopfes nach rechts und links? bei Schütteln des Kopfes? Bei Drehung im Bette auf rechte und linke Seite? bei Rückenlage? beim Niederlegen ins Bett? beim Gehen? beim Laufen? beim Fahren? bei Anstrengung

(Stuhlgang)? bei Heben einer Last usw.? bei Eintritt von einem heißen in einen kalten Raum oder umgekehrt? in der Hitze (Sonne)? beim Ansehen bewegter Gegenstände? Tritt Schwindel nach Genuß von Alkohol auf (in welcher Menge)? nach dem Genuß von Tabak (in welcher Menge)? bei Verdauungsstörung? während der Periode? Ist er mit Wallungen verbunden? Wie oft wiederholt sich der Anfall (mehrmals täglich)? Wenn der Schwindel schon einmal aufgetreten ist, ruft dann dieselbe Ursache ihn nochmals hervor oder braucht es dann längere Zeit, bis er wieder auftritt? Dazu sämtliche Fragen von I (Akute Labyrinthzerstörung) mit Ausnahme der dritten Frage.

Verhalten in der anfallsfreien Zeit:

Sind Sie in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen vollkommen frei von Schwindel?

Sind Sie ängstlich? Fürchten Sie sich vor Schwindel? Fürchten Sie, auf eine Leiter oder einen Sessel zu steigen? Sind Sie ängstlich oder unsicher im Finstern?

Sind Sie nervös? leicht aufgeregt? jähzornig? Erschrecken Sie leicht?

Müssen Sie sich bei der Arbeit oft bücken? oft umdrehen? Sind Sie ein Tänzer? Sind Sie früher Tänzer gewesen? Tanzen Sie nach rechts oder nach links? Tanzen Sie ausschließlich nach einer Seite? oder nach beiden Seiten? Werden Sie während des Tanzens schwindlig? beim Zuboden schauen während des Tanzes? beim Anhalten nach längerem Tanzen? Tritt der Schwindel nur im Beginne des Tanzens auf? Läßt er sich durch längeres Tanzen überwinden? Vertragen Sie schaukeln? Treten dabei Übelkeiten auf?

Wie geht es Ihnen auf dem Meere?

Siehe auch den Fragebogen über Seekrankheit. (S. 70.)

Untersuchung Gruppe *A*.

Kein spontaner Nystagmus oder auch mäßig starker spontaner Nystagmus rotatorius et horizontalis nach rechts und links. Bei Neigung des Kopfes nach rückwärts tritt in ungefähr 50% der Fälle ein Schwindelanfall mit rotatorischem Nystagmus nach rechts auf, der zirka 15 Sekunden dauert. Nach Abklingen dieses Anfalles hat ein neuerliches Rückwärtsneigen des Kopfes keinen Schwindel und Nystagmus mehr zur Folge. Nach Ablauf von 10 Minuten läßt

sich durch dieselbe Manipulation wiederum ein solcher Anfall hervorrufen. Auch Neigung des Kopfes zur rechten Seite ruft starken rotatorischen Nystagmus nach rechts, Neigung des Kopfes zur linken Seite ruft (selten) schwächeren rotatorischen Nystagmus nach links hervor.

Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange rechts ruft groben Nystagmus rotatorius hervor. Die Richtung desselben ist bei Luftverdichtung stets umgekehrt wie bei Luftverdünnung, bei verschiedenen Fällen aber verschieden, bald zur kranken, bald zur gesunden Seite.

Ausspritzen des Ohres mit kaltem Wasser ruft typische starke Reaktion hervor. Die Reaktion ist häufig stärker als auf der gesunden Seite. (Fehlen des Trommelfelles, abnorme Erregbarkeit?)

Zehnmaliges Drehen auf dem Drehstuhle, mit Benutzung der undurchsichtigen Brille nach rechts und links, ergibt Zahlen, wie sie bei Normalen vorkommen, z. B. 30 Sekunden nach links, 40 Sekunden nach rechts.

Zehnmaliges Drehen bei vorgeneigtem Kopfe ergibt ebenfalls häufig Zahlen wie bei Normalen (z. B. 18 Sekunden nach links, 25 Sekunden nach rechts). Seltener findet man hier ein pathologisches Verhalten, indem der rotatorische Nystagmus länger dauert als der horizontale (z. B. 35 Sekunden und 45 Sekunden).

Untersuchung Gruppe *B*.

Mäßig starker spontaner Nystagmus rotatorius et horizontalis nach rechts und links, stärker nach rechts (manchmal stärker nach links). Bei Neigung des Kopfes nach rückwärts tritt in ungefähr 50% der Fälle ein Schwindelanfall mit rotatorischem Nystagmus nach rechts auf, der zirka 15 Sekunden dauert. Nach Abklingen dieses Anfalles hat ein neuerliches Rückwärtsneigen des Kopfes keinen Schwindel und Nystagmus mehr zur Folge. Nach Ablauf von 10 Minuten läßt sich durch dieselbe Manipulation wiederum ein solcher Anfall hervorrufen. Auch Neigung des Kopfes zur rechten Seite ruft starken rotatorischen Nystagmus nach rechts, Neigung des Kopfes zur linken Seite ruft (selten) schwächeren rotatorischen Nystagmus nach links hervor.

Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange rechts ruft minimale Augenbewegungen, keinen Nystagmus hervor.

Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser ergibt eine geringe typische Reaktion. Ausspritzen des linken Ohres ergibt eine typische, stärkere Reaktion als rechts.

Zehnmaliges Drehen auf dem Drehstuhle bei aufrechtem und vorgeneigtem Kopfe ergibt nicht selten Zahlen, wie sie der diffusen Labyrinthzerstörung zukommen (siehe II. Latente Labyrinthzerstörung, S. 61).

C. Traumatischer Fall mit traumatischer Neurose und zirkumskripter Erkrankung des Vestibularapparates, besonders rechts.

Anamnese.

Wie bei III *A* und *B* mit folgendem Zusatz:

Sind Sie nach dem Unfalle bewußtlos geblieben? Wie lange? Haben Sie Erbrechen gehabt? Wie oft? Haben Sie Übelkeiten gehabt? Haben Sie aus Ohr, Nase oder Mund geblutet?

Konnten Sie nach dem Unfalle fortgehen? Wie sind Sie nach Hause gekommen?

Sind Sie im Bette gelegen? Wie lange? Haben Sie sogleich nach dem Unfalle Schwindel, Ohrensausen, Verschlechterung des Gehöres verspürt? Wann haben Sie den Schwindel zuerst verspürt? noch während Sie im Bette lagen? bei Bewegung des Kopfes? beim Umdrehen im Bette? Ist der Schwindel erst beim Aufstehen aus dem Bette aufgetreten? beim Herumgehen? bei der Arbeit? Hat der Schwindel zugenommen oder bereits abgenommen?

Untersuchung.

Deutliche Zeichen der traumatischen Neurose, z. B. Hemihypästhesie, Druckpunkte, Zittern, eingeschränktes Gesichtsfeld, gesteigerte Sehnenreflexe usw. Prüfung des Rhombergschen Phänomens ergibt unbestimmtes Schwanken, starkes Zittern der Augenlider. Gehen mit geschlossenen Augen unsicher.

Vestibularapparat: geringer oder auch kein spontaner Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen. Bei Neigung des Kopfes nach rückwärts tritt in zirka 50% der Fälle Schwindel und geringer rotatorischer Nystagmus nach rechts auf. Bei Wiederholung fehlt das Phänomen. Patient empfindet dabei starken Schwindel eventuell leichte Übelkeit.

Ausspritzen des rechten und des linken Ohres mit Wasser von 25^0 Celsius ruft beiderseits typische starke Reaktion hervor. Patient

wird ganz blaß, schwitzt, zittert am ganzen Körper, hat heftigen Schwindel, Übelkeiten eventuell Erbrechen.

Dieser Schwindel ist nahezu derselbe wie der spontane, nur stärker.

Zehnmalige Drehung auf dem Drehstuhle nach links und rechts ergibt Zahlen, wie sie auch bei den Normalen vorkommen, z. B. 30—40 Sekunden. Jetzt ist dem Patienten nicht übel. Es dreht sich alles, aber dieser Schwindel ist nicht so wie der spontane.

Dreimaliges Drehen bei vorgeneigtem Kopfe ruft geringen Schwindel, leichte Übelkeiten hervor. Dieser Schwindel entspricht genau dem spontan auftretenden.

Eine galvanische Untersuchung ist unnötig.

Die Untersuchung der Gegenrollung ergibt z. B. für 60° Linksneigung 5°, für 60° Rechtsneigung 15°, also ein pathologisches Verhalten, charakteristisch für an Schwindel Leidende.

In einem andern Falle findet sich zunächst keine Differenz in der Gegenrollung zwischen links und rechts. Beiderseits beträgt die Rollung 8°. Bei längerer Beobachtung in rechtsgeneigter Stellung bemerkt man eine Veränderung der Gegenrollung im Sinne einer Verminderung um 6°; gleichzeitig hat Patient Schwindel. Nystagmus tritt dabei nicht auf. Auch dieses Verhalten ist pathologisch.

In einem dritten Falle ergibt die Untersuchung wiederum Zahlen wie bei Normalen, z. B. 8° für links, 10° für rechts. Patient hat heute einen besseren Tag und weniger oder gar keinen Schwindel. Er wird für den nächsten Tag bestellt. Bei der zweiten Untersuchung findet man 15° für Linksneigung, 11° für Rechtsneigung; auch das ist ein pathologisches Verhalten.

IV. Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung rechts, Akustikustumor (Kleinhirntumor rechts).

Anamnese.

Wie bei I, dazu die Klagen, wie sie bei Kleinhirnabszessen und Tumoren vorkommen; also Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindelanfälle und Erbrechen, Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit.

Untersuchung.

Fall *A*. Starker spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts.

Bei Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser tritt keinerlei Reaktion auf. Bei Ausspritzen des linken Ohres mit kaltem

Wasser tritt eine deutliche Verstärkung des Nystagmus nach rechts auf. Die Diagnose der intrakraniellen Auslösung des Nystagmus (durch Abszeß oder Tumor der hinteren Schädelgrube) kann sofort gestellt werden.

Fall *B.* Starker spontaner rotatorischer Nystagmus nach links.

Unerregbarkeit des rechten Vestibulapparates für kaltes Wasser. Diagnose: Akute Labyrinthzerstörung rechts.

Bei der weiteren Beobachtung (eventuell nach Labyrinthoperation rechts) wird der Nystagmus nicht schwächer, sondern behält seine Intensität oder wird stärker. Diagnose: Labyrinthzerstörung rechts, Kleinhirnabszeß oder Tumor der hinteren Schädelgrube rechts.

Literatur.

1. Abels H.: Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 43, 1907.
2. Baginsky B.: Über die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle und die Funktionen der Bogengänge. Du Bois' Archiv, 1881, pag. 201.
3. Bárány R.: Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 68, 1906.
4. Bárány R.: Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatschrift für Ohrenheilkunde, Mai 1906, und O. Coblentz, Berlin 1906.
5. Bárány R.: Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münchner Medizinische Wochenschrift Nr. 22 und 23, 1907.
6. Bárány R.: Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. Vortrag, gehalten auf der Zusammenkunft der Deutschen otologischen Gesellschaft. Bremen 1907.
7. Babinski: De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 4, 1. Février 1901.
8. Breuer J.: Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Wiener mediz. Jahrbücher, 1874, pag. 72.
9. Breuer J.: Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Klasse. Bd. 112, Abt. III, November 1903.
10. Crum Brown: On the sense of rotation and the anatomy and physiol. of the semicircular canals of the internal ear. Journ. of anat. and phys., Bd. 8. Abgedruckt in Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen, 1875, pag. 100.
11. Ewald J. R.: Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nerv. octav. Wiesbaden 1892.
12. Flourens P.: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du Systéme Nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.
13. Frankl-Hochwart L., v.: Der Ménièresche Symptomenkomplex. II. Aufl., Wien 1906.
14. Goltz Fr.: Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pfl. Arch., Bd. 3, pag. 172, 1870.

15. Hennebert: Labyrinthite double. Réflexe motooculaire. Arch. internationales de Laryng. d'Otologie etc. Congrès de la société française de Laryngol. d'Otologie etc. Paris 8. bis 11. Mai 1905, pag. 1058.
16. Hensen und Schmiedekam: Arbeiten des Kieler physiol. Institutes. 1868, pag. 48 und 49.
17. Hitzig E.: Der Schwindel. Spez. Pathol. und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. 12, Wien, 1898, Hölder.
18. Kreidl A.: Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pfl. Arch., Bd. 51, pag. 119.
19. Kubo Ino.: Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen (besonders bei thermischen Reizungen). Pfl. Arch., Bd. 114, 1906.
20. Mach E.: Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.
21. Neumann H.: Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. A. f. O., 1906, Bd. 57.
22. Neumann H.: Indikationen der Labyrinthoperation, Diskussion auf der Zusammenkunft der Deutschen otologischen Gesellschaft. Wien 1906.
23. Neumann H.: Der otitische Kleinhirnabszeß. Deuticke 1907.
24. Politzer: Labyrintheiterungen bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. 66, pag. 159.
25. Ruppert J.: Welche Bedeutung hat der nach dem Drehen um die Körperlängsachse auftretende Nystagmus für die Beurteilung des Zustandes des Nervensystems? Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
26. Stein St., v.: Appareil servant à déterminer les deviations des fonctions statiques du labyrinthe de l'oreille et sa démonstration. Moscou 1893.
27. Urbantschitsch V.: Über Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 31, pag. 234.
28. Wanner F.: Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München 1901, Mühlthaler.

Anhang.

Während von einer Reihe von Autoren die Seekrankheit als eine Erkrankung des Bogengangapparates betrachtet wird, leugnen andere jeden Zusammenhang. Der folgende Fragebogen hat den Zweck, Beziehungen zwischen den physiologischen und eventuellen pathologischen Erscheinungen von Seite des Vestibularapparates und der Seekrankheit nachzuspüren, um auf diese Weise zu einer gesicherten Anschauung zu gelangen. Falls noch weitere Fragebogen gewünscht werden, bitte sich mittels einer Postkarte an meine Adresse zu wenden. Es wird gebeten, den Fragebogen möglichst genau ausgefüllt an meine Adresse gelangen zu lassen: **Med.-Dr. Robert Bárány, Wien I., Bartensteingasse 4.**

Fragebogen,

betreffend den Zusammenhang zwischen Vestibularapparat und Seekrankheit.

Name: .....

Alter: .....

Geschlecht: .....

Nationalität: .....

.....

Anamnese.

1. Welche Krankheiten haben Sie bisher durchgemacht? Insbesondere, leiden Sie an Magenbeschwerden, an Störungen der Verdauung, welches sind diese Störungen?

2. Sind Sie nervös, ängstlich, leicht aufgeregt, jähzornig, neurasthenisch? Leiden Sie an Gemütsdepressionen? an Schlaflosigkeit?

3. Leiden Sie an einer Ohrenerkrankung, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel?

4. Tritt der Schwindel ohne jede Ursache auf? Bekommen Sie Schwindel beim Bücken, beim in die Höhe schauen, beim raschen Um-

drehen, beim Aufstehen in der Frühe, beim raschen Gehen, beim Übergang von einem kalten in einen heißen Raum und umgekehrt? Bei längerem Aufenthalte in der Sonne?

5. Überall wo von Schwindel die Rede ist, wird gebeten, auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen: Dreht sich während des Schwindels die Umgebung? Haben Sie das Gefühl, selbst gedreht zu werden? Dreht es sich in ihrem Kopfe? Zittern oder schwanken die Gegenstände? Verdunkelt sich das Gesichtsfeld? Sehen Sie Farben oder Lichter? Verlieren Sie das Gleichgewicht? Müssen sie sich anhalten, niedersetzen oder niederlegen? Haben Sie Üblichkeiten, eventuell Erbrechen? Zittern Sie dabei? Schwitzen Sie? Sind Sie bei klarem Bewußtsein? Sind Sie desorientiert über ihre Umgebung?

6. Was und wieviel trinken Sie (Alkohol, Tee, Kaffee)?

7. Kommt es vor, daß sie Alkohol über den Durst trinken, und welches sind die Erscheinungen, welche sich dann einstellen? Haben sie dann Üblichkeiten? Schwindel?

8. Was und wieviel rauchen Sie?

9. Haben Sie jemals Intoxikationserscheinungen bemerkt? Welche waren diese?

10. Tanzen Sie? Nach rechts und links? Werden Sie während des Tanzens schwindlig? Bei längerem Drehen in derselben Richtung? oder auch bei einer geringeren Zahl von Umdrehungen? Beim Anhalten nach längerem Tanzen? Kommen Üblichkeiten dabei vor? Ist ein Unterschied in der letzten Zeit gegen früher? Hat sich nach Seereisen etwas geändert? Wird Ihnen schwindlig beim zu Boden schauen während des Tanzens?

11. Wird Ihnen übel, wenn Sie sich mit 90^0 vorgeneigtem Kopf 10mal rasch umdrehen und stillstehen, ohne die Kopfstellung zu ändern? Wird Ihnen übel, wenn Sie sich mit 90^0 vorgeneigtem Kopf 10mal rasch umdrehen und beim Stillstehen den Kopf aufrichten?

12. Vertragen Sie Karusselfahren? Welches sind die Erscheinungen, welche eventuell dabei auftreten?

13. Vertragen Sie schaukeln (in Schaukel, Hängematte)? Werden Sie dabei schwindlig oder wird Ihnen übel?

14. Vertragen Sie Eisenbahnfahrten? Können Sie nach rückwärts fahren? Können Sie während der Fahrt hinaussehen, ohne Schwindel oder Üblichkeiten zu bekommen? Wie ist das Verhalten Ihres Magens

bei längeren Eisenbahnfahrten? Essen und trinken Sie bei langen Eisenbahnfahrten mehr als gewöhnlich?

15. Vertragen Sie das Fahren in einem Aufzug? Haben Sie unangenehme Sensationen im Beginn oder beim Anhalten? Ist ein Unterschied zwischen Aufwärts- und Abwärtsbewegung?

16. Haben Sie die Bergkrankheit gehabt? Haben Sie eine Ballonfahrt mitgemacht? Haben Sie ein Erdbeben erlebt? Haben Sie bei einer dieser Gelegenheiten Schwindel, Üblichkeiten oder Erbrechen gehabt?

17. Können Sie von einer Höhe (Berg, Felswand, Turm, vierter Stock) herunter sehen, ohne Üblichkeiten oder Schwindel zu bekommen? Hat ein Geländer einen Einfluß?

18. Können Sie auf einem schmalen Steg über einen Fluß gehen, ohne Schwindel oder Übelkeiten? Hat ein Geländer einen Einfluß?

19. Können Sie an einer senkrechten Felswand hinaufsehen, ohne Schwindel oder Übelkeit?

20. Bekommen Sie Schwindel oder Übelkeiten nach großen körperlichen Anstrengungen? (Wettlaufen, Wettrudern?)

21. Rudern Sie? Fahren Sie Segelboot? Schwimmen Sie? Vertragen Sie den Aufenthalt in einem kleinen Boot bei bewegterer See? besser als in einem großen Schiff?

22. Haben Sie schon früher Seefahrten gemacht? Wie oft? Auf wie großen Schiffen? Hatten Sie gutes Wetter oder Sturm?

23. Waren Sie seekrank? An welchem Tage der Seereise trat die Seekrankheit auf? Welchem Umstande gaben sie die Schuld? Worin äußerte sich die Seekrankheit? Hatten Sie Schwindel? Üblichkeiten? Erbrechen? Spürten Sie nach dem Erbrechen eine Erleichterung?

24. Welche Umstände hatten Einfluß auf ihr Befinden? Haben Sie einen Einfluß der Richtung der Schiffsbewegung bemerkt? (Rollen, Stampfen oder eine Kombination beider Bewegungen?) Haben Sie einen Unterschied in den unangenehmen Empfindungen am Beginn einer Bewegung, im Moment der Umkehr und während der Dauer einer Bewegung bemerkt?

25. War es besser oder schlechter, wenn Sie Bewegung machten? Wenn Sie sich niederlegten? Haben Sie einen Einfluß einer bestimmten Lagerung bemerkt (Bauch-, Rückenlage)? Haben Sie einen Einfluß von Bewegungen des Kopfes bei ruhendem Körper bemerkt?

26. War es besser, wenn Sie in frischer Luft blieben? Haben Sie einen Einfluß unangenehmer Gerüche bemerkt? Wie war es, wenn Sie in die Wellen schauten? Wenn sie auf ihr Zimmer gingen? Konnten Sie schlafen? War es nach dem Schlaf besser?

27. Haben Sie einen Einfluß des Rauchens oder Trinkens alkoholischer Getränke bemerkt? Rauchen oder trinken Sie während einer Seereise mehr oder weniger als gewöhnlich? Konnten Sie dabei essen? Was aßen Sie? Was tranken Sie?

28. Haben Sie, abgesehen von der Seekrankheit, während der Seereise an einer andern Krankheit gelitten? Haben Sie einen Einfluß derselben auf die Seekrankheit bemerkt?

29. Haben Sie — bei wiederholten Reisen — einen Einfluß Ihres Alters bemerkt?

30. (Für Frauen.) Haben Sie einen Einfluß der Menstruation, der Schwangerschaft bemerkt?

31. Haben Sie andere Personen beobachtet? Haben Sie einen Unterschied zwischen Säuglingen, älteren Kindern und Erwachsenen bemerkt? Zwischen Männern und Frauen?

32. Wie lange hielt die Krankheit an? Welchen Umständen schreiben Sie Ihre Genesung zu?

33. Haben Sie bei wiederholten Seefahrten wiederholt die Seekrankheit gehabt? Haben Sie eine Gewöhnung an die See konstatieren können? Haben Sie nach dem Überstehen der Seekrankheit das Tanzen, Karusselfahren, Schaukeln besser vertragen wie vorher?

34. Haben die Erscheinungen der Seekrankheit noch auf dem Lande fortgedauert, und welches sind diese Erscheinungen gewesen? Fühlen Sie noch auf dem Lande die Schiffsbewegungen, wenn Sie im Bette liegen (bei offenen oder geschlossenen Augen)?

35. Haben Sie irgendwelche Mittel gegen die Seekrankheit angewendet? Hydrotherapie, medikamentöse Behandlung, elektrische Behandlung, mechanische Mittel (Aufhängevorrichtungen), Massage, Leibbinde? Was war der Erfolg?

U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS